

FACULTE de MEDECINE de CAEN

Année 1973

N° 121

THESE
pour le
DOCTORAT en MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

Contribution à l'Etude des
Infractus Traumatiques du Myocarde
à Thorax Ferme

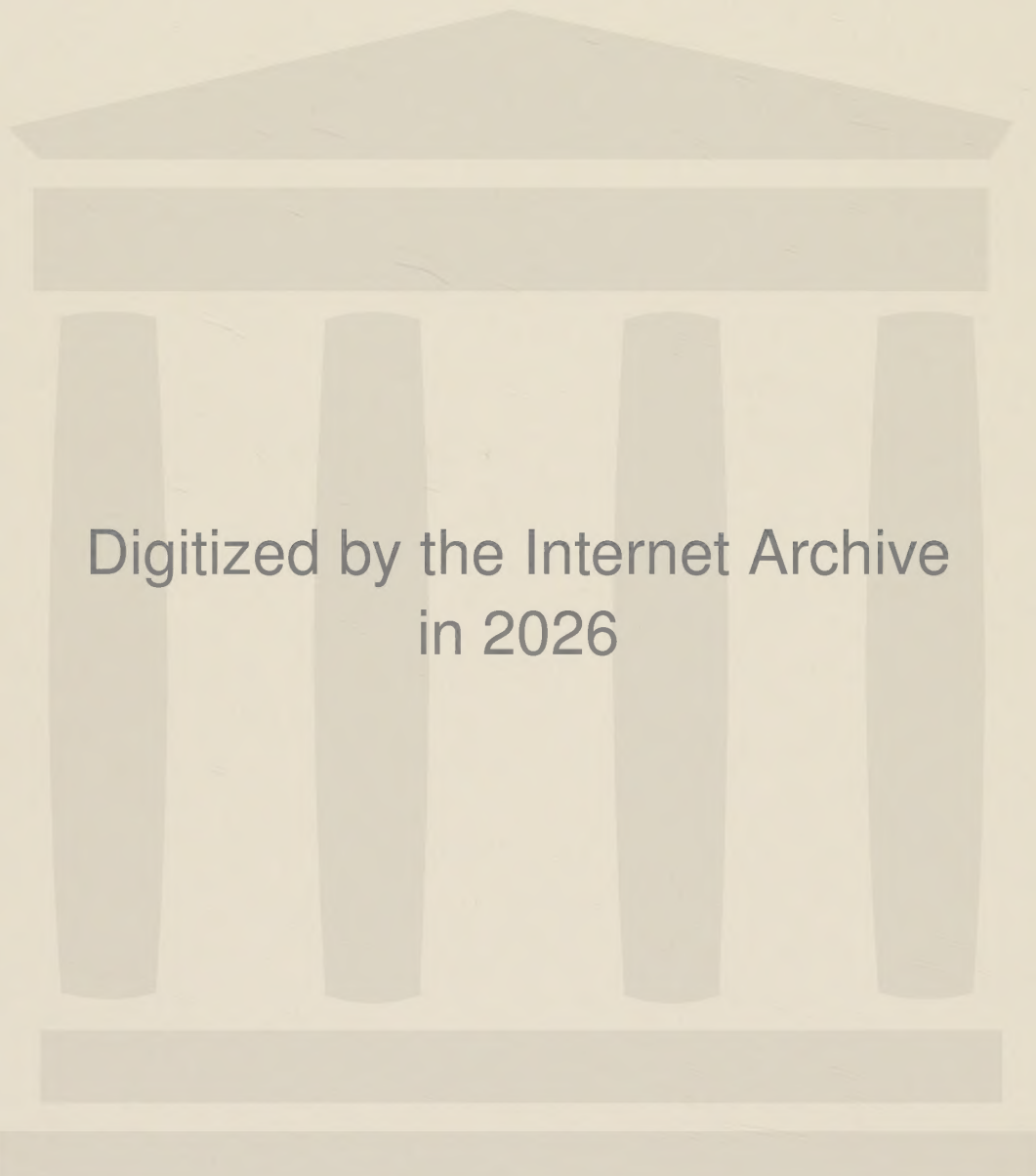
par

M. Claude ZERR

Né le 28 Avril 1942 a Vichy - 03 -

Présentée et Soutenue Publiquement le : **24 OCT. 1973**

Président : M. le Professeur POULAIN



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550825_0006



Reproduction du sceau original de la Faculté de Médecine de CAEN fondée en 1438



FACULTE DE MEDECINE

[illegible]

MM. EVRARD	Clinique chirurgicale A
FERNANDEZ	Physique médicale
FOUCAULT	Pathologie expérimentale
GUIHARD	Pédiatrie
LACROIX 1	Clinique et pathologie chirurgicales B
LEMAIRE	Physiologie
LEMENAGER	Clinique médicale A
LEVY	Clinique obstétricale
LHIRONDEL	Clinique médicale infantile
MORIN	Sémiologie médicale
OLIVIER	Clinique médicale B
PHELINE	Anatomie
POULAIN	Médecine opératoire
SAVINI	Pharmacologie
VALLA	Médecine générale et thérapeutique
VILLEY	Clinique médicale C

MM. BRION	Psychiatrie
FABRE	Physiologie
IZARD	Histologie et embryologie
MOREL	Bactériologie, virologie
POILPRE	Psychiatrie
THERET	Histologie et embryologie

MM.	BAZIN	Thérapeutique, réanimation médicale
	BEUVE-MERY	Médecine interne
	BEZARD	Chirurgie générale
	DAVERNE	Electro-radiologie
M ^l e	DENIZET	Radiologie
	DESCHAMPS	Dermatologie
	DROSDOWSKY	Biochimie médicale
	GAUBERTI	Médecine préventive et santé publique, Hygiène
	GIGNOUX	Chirurgie générale
	LECHEVALIER	Neurologie
	LEYMARIE	Biochimie médicale
	LOYAU	Rhumatologie
	MANDARD	Anatomie pathologique
	MOULIN	Pharmacologie
	QUESNEL	Anesthésiologie
	ROUSSELOT	Anatomie pathologique
	THOMAS	Immunologie, hématologie
	VERNEZIA	Pédiatrie
	ABBATUCCI	Radiologie (Maître de conférences associé).

A ma Femme et mes Enfants,

A mes Parents,

En témoignage de mon affection et de
ma reconnaissance.

A Monsieur le Professeur POULAIN Jacques

qui m'a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.
Qu'il veuille trouver ici l'expression de ma respectueuse reconnaissance.

A Monsieur le Professeur FOUCAULT Jean-Paul

qui m'a guidé et aidé dans ce travail,
qu'il veuille bien trouver ici l'ex-
pression de ma très respectueuse gra-
titude et celle de mes plus sincères
remerciements.

A Messieurs les Membres du Jury,

Monsieur le Professeur POULAIN,

Monsieur le Professeur FOUCAULT,

Monsieur le Professeur Agrégé QUESNEL,

Monsieur le Professeur Agrégé MOULIN,

nous les remercions d'avoir accepté
de nous juger.

A Monsieur le Professeur TRICOT,

A Monsieur le Docteur VAUTIER,

qui m'ont guidé et éclairé dans mon
travail.

A Monsieur le Professeur QUESNEL,

qui m'a reçu dans son département d'an-
esthésiologie de l'Hôpital de Caen.

A Monsieur le Docteur ROUSSEL,

qui a guidé mes premiers pas dans ce
métier.

A mes Professeurs de la Faculté et de l'Hôpital,

en témoignage de mes sentiments respectueux.

1. 2. 3. 4. 5. 6. 7. 8. 9. 10. 11. 12. 13. 14. 15. 16. 17. 18. 19. 20. 21. 22. 23. 24. 25. 26. 27. 28. 29. 30. 31. 32. 33. 34. 35. 36. 37. 38. 39. 40. 41. 42. 43. 44. 45. 46. 47. 48. 49. 50. 51. 52. 53. 54. 55. 56. 57. 58. 59. 60. 61. 62. 63. 64. 65. 66. 67. 68. 69. 70. 71. 72. 73. 74. 75. 76. 77. 78. 79. 80. 81. 82. 83. 84. 85. 86. 87. 88. 89. 90. 91. 92. 93. 94. 95. 96. 97. 98. 99. 100. 101. 102. 103. 104. 105. 106. 107. 108. 109. 110. 111. 112. 113. 114. 115. 116. 117. 118. 119. 120. 121. 122. 123. 124. 125. 126. 127. 128. 129. 130. 131. 132. 133. 134. 135. 136. 137. 138. 139. 140. 141. 142. 143. 144. 145. 146. 147. 148. 149. 150. 151. 152. 153. 154. 155. 156. 157. 158. 159. 160. 161. 162. 163. 164. 165. 166. 167. 168. 169. 170. 171. 172. 173. 174. 175. 176. 177. 178. 179. 180. 181. 182. 183. 184. 185. 186. 187. 188. 189. 190. 191. 192. 193. 194. 195. 196. 197. 198. 199. 200. 201. 202. 203. 204. 205. 206. 207. 208. 209. 210. 211. 212. 213. 214. 215. 216. 217. 218. 219. 220. 221. 222. 223. 224. 225. 226. 227. 228. 229. 230. 231. 232. 233. 234. 235. 236. 237. 238. 239. 240. 241. 242. 243. 244. 245. 246. 247. 248. 249. 250. 251. 252. 253. 254. 255. 256. 257. 258. 259. 260. 261. 262. 263. 264. 265. 266. 267. 268. 269. 270. 271. 272. 273. 274. 275. 276. 277. 278. 279. 280. 281. 282. 283. 284. 285. 286. 287. 288. 289. 290. 291. 292. 293. 294. 295. 296. 297. 298. 299. 300. 301. 302. 303. 304. 305. 306. 307. 308. 309. 310. 311. 312. 313. 314. 315. 316. 317. 318. 319. 320. 321. 322. 323. 324. 325. 326. 327. 328. 329. 330. 331. 332. 333. 334. 335. 336. 337. 338. 339. 340. 341. 342. 343. 344. 345. 346. 347. 348. 349. 350. 351. 352. 353. 354. 355. 356. 357. 358. 359. 360. 361. 362. 363. 364. 365. 366. 367. 368. 369. 370. 371. 372. 373. 374. 375. 376. 377. 378. 379. 380. 381. 382. 383. 384. 385. 386. 387. 388. 389. 390. 391. 392. 393. 394. 395. 396. 397. 398. 399. 400. 401. 402. 403. 404. 405. 406. 407. 408. 409. 410. 411. 412. 413. 414. 415. 416. 417. 418. 419. 420. 421. 422. 423. 424. 425. 426. 427. 428. 429. 430. 431. 432. 433. 434. 435. 436. 437. 438. 439. 440. 441. 442. 443. 444. 445. 446. 447. 448. 449. 450. 451. 452. 453. 454. 455. 456. 457. 458. 459. 460. 461. 462. 463. 464. 465. 466. 467. 468. 469. 470. 471. 472. 473. 474. 475. 476. 477. 478. 479. 480. 481. 482. 483. 484. 485. 486. 487. 488. 489. 490. 491. 492. 493. 494. 495. 496. 497. 498. 499. 500. 501. 502. 503. 504. 505. 506. 507. 508. 509. 510. 511. 512. 513. 514. 515. 516. 517. 518. 519. 520. 521. 522. 523. 524. 525. 526. 527. 528. 529. 530. 531. 532. 533. 534. 535. 536. 537. 538. 539. 540. 541. 542. 543. 544. 545. 546. 547. 548. 549. 550. 551. 552. 553. 554. 555. 556. 557. 558. 559. 560. 561. 562. 563. 564. 565. 566. 567. 568. 569. 570. 571. 572. 573. 574. 575. 576. 577. 578. 579. 580. 581. 582. 583. 584. 585. 586. 587. 588. 589. 590. 591. 592. 593. 594. 595. 596. 597. 598. 599. 600. 601. 602. 603. 604. 605. 606. 607. 608. 609. 610. 611. 612. 613. 614. 615. 616. 617. 618. 619. 620. 621. 622. 623. 624. 625. 626. 627. 628. 629. 630. 631. 632. 633. 634. 635. 636. 637. 638. 639. 640. 641. 642. 643. 644. 645. 646. 647. 648. 649. 650. 651. 652. 653. 654. 655. 656. 657. 658. 659. 660. 661. 662. 663. 664. 665. 666. 667. 668. 669. 670. 671. 672. 673. 674. 675. 676. 677. 678. 679. 680. 681. 682. 683. 684. 685. 686. 687. 688. 689. 690. 691. 692. 693. 694. 695. 696. 697. 698. 699. 700. 701. 702. 703. 704. 705. 706. 707. 708. 709. 710. 711. 712. 713. 714. 715. 716. 717. 718. 719. 720. 721. 722. 723. 724. 725. 726. 727. 728. 729. 730. 731. 732. 733. 734. 735. 736. 737. 738. 739. 740. 741. 742. 743. 744. 745. 746. 747. 748. 749. 750. 751. 752. 753. 754. 755. 756. 757. 758. 759. 760. 761. 762. 763. 764. 765. 766. 767. 768. 769. 770. 771. 772. 773. 774. 775. 776. 777. 778. 779. 780. 781. 782. 783. 784. 785. 786. 787. 788. 789. 790. 791. 792. 793. 794. 795. 796. 797. 798. 799. 800. 801. 802. 803. 804. 805. 806. 807. 808. 809. 810. 811. 812. 813. 814. 815. 816. 817. 818. 819. 820. 821. 822. 823. 824. 825. 826. 827. 828. 829. 830. 831. 832. 833. 834. 835. 836. 837. 838. 839. 840.

I N T R O D U C T I O N
=====

La réalité anatomique des oblitérations coronariennes post-traumatiques, ne saurait être mise en doute, comme en témoigne nombre d'observations anatomo-cliniques probantes.

Du fait de l'accroissement de l'industrialisation, de l'augmentation des accidents de la voie publique, la fréquence des grands traumatismes fermés a augmenté de façon considérable, et partant les traumatismes thoraciques et les risques de lésion cardiaque.

Si naguère, les connaissances dans ce domaine étaient essentiellement anatomiques, et ne permettaient de trouver que des lésions organiques graves et incompatibles avec la survie, aujourd'hui, les connaissances sur ce sujet étant plus approfondies, les moyens d'investigation plus complets, nous pouvons découvrir des lésions cardiaques de moindre importance, celles là même qui demanderont une surveillance clinique répétée qui permettra d'éviter ou de minimiser les complications, ou de poser à temps une indication opératoire.

Nous présentons deux observations se rapportant à ce sujet. Chacune d'elles concerne un adolescent, victime d'un traumatisme thoracique violent. Dans les deux cas, rien les premiers jours ne permettait de soupçonner le diagnostic, et pourtant chacun d'entre eux était porteur d'un infarctus du myocarde.

Les observations publiées sur ce sujet ne sont pas nombreuses, mais elles existent et sont toutes relativement récentes.

Nous appuyant sur ce petit nombre de cas, nous avons tenté de comprendre et d'expliquer comment de telles lésions pouvaient apparaître.

Egalement nous avons essayé d'ébaucher un tableau clinique typique. Mais force est de reconnaître que le plus souvent, la symptomatologie cardiaque reste méconnue, ou noyée par celle des autres lésions associées, plus évidentes.

Le diagnostic étant posé, il convient de faire un bilan clinique complet, pour rechercher une éventuelle étiologie qui ne soit pas traumatique, mais également connaître la nature exacte des lésions coronariennes. Avant d'aborder le problème de la CORONAROGRAPHIE, examen capital, qui le plus souvent manque dans les observations publiées, nous nous permettons de faire un rappel anatomique de cette vascularisation si particulière qui est celle du coeur.

C'est par le traitement que nous terminons cette présentation. Sujet délicat, non encore bien codifié, mais de grand intérêt par les aspects thérapeutiques nouveaux et les espoirs que va nous permettre la CHIRURGIE CARDIAQUE.

FIN

Chapitre PREMIER

PREMIERE OBSERVATION
=====

OBSERVATION N° I

Monsieur Jean Claude C....., 20 ans, conducteur d'engin, est victime d'un accident de la voie publique dans l'après-midi du Vendredi 17 Novembre 1972.

Dirigé par les services de secours vers l'Hôpital de Bayeux, il présente à son entrée, un état de choc avec tension artérielle à 6, un pouls filant à 130, une importante agitation, et peu de lésions d'emblée apparentes se limitant à un scalp fronto-temporal droit étendu et une déformation du tiers interne de sa clavicule droite.

En outre, conscience normale, pas de signes neurologiques, absence d'otorragie et d'épistaxis, ventre souple.

L'INTERROGATOIRE précise que notre blessé circulait sous la pluie en vélomoteur et, penché sur son guidon, à pleine vitesse, est allé se glisser et se coincer sous la plateforme d'un poids lourd qui, en panne, stationnait dans un virage. C'est donc un traumatisme thoraco-abdominal à type d'écrasement qu'il vient de subir.

D'emblée réanimé, sa tension artérielle remonte aux alentours de 11, et va rester stable. Les extrémités sont moins froides, le pouls est mieux perçu mais la tachycardie persiste, le malade reste agité.

La radio pulmonaire ne révèle pas de lésions importantes; la sonde vésicale récupère une urine non sanglante; la palpation de l'abdomen perçoit maintenant, au niveau de l'hypochondre et de la fosse iliaque droite, une défense fruste, non douloureuse, sans contracture ni douleur au cul-de-sac de Douglas qui amène à pratiquer une dialyse péritonéale.

La solution réaspirée dans le flacon est sanglante. La présence d'un hémopéritoine conduit à l'intervention d'urgence.

La LAPAROTOMIE EXPLORATRICE pratiquée par médiane sus-ombilicale découvre :

- une rupture sagittale du lobe gauche du foie avec trait de refend sous-hépatique gauche, un hématome du pédicule hépatique
- une fissure de la rate
- une plaie de l'estomac au niveau de la grande courbure

et permet le contrôle de l'hémostase, la suture avec du catgut chromé du parenchyme hépatique, la SPLENECTOMIE, et la pose de trois points de fil non résorbable sur l'estomac.

L'anesthésie s'est déroulée sans encombres. L'hémorragie est peu importante. La tension artérielle est facilement maintenue entre 10 et 15 de maxima avec seulement trois flacons de sang isogroupe.

Le réveil est immédiat et sans incident. Les suites opératoires au cours de ces premières heures sont également simples. Toutefois, on note une tachycardie (130) et une discrète inégalité pupillaire.

EVOLUTION :

Le 18 Novembre 1972, c'est-à-dire le lendemain de l'accident, un bilan radiologique confirme la fracture du tiers interne de la clavicule droite, affirme la fracture de l'arc postérieur de la première côte droite, note sur un cliché pulmonaire l'absence d'un épanchement gazeux ou liquidien, trouve une image cardiaque normale, découvre l'existence d'un trait de fracture de la région temporale droite.

L'examen clinique est satisfaisant. La conscience est bonne; la TA. se maintient bien autour de 15/10; il n'y a pas de signes de collapsus. Absence totale de râles pulmonaires, auscultation cardiaque normale, mollets souples et non douloureux. Toutefois, il existe toujours une tachycardie (110, 120), la petite inégalité pupillaire en rapport avec le traumatisme crânien persiste, notre blessé reste agité.

La réanimation se poursuit et reste simple. Les pertes sont facilement compensées, la diurèse est bonne (1 litre).

L'examen du fond d'oeil pratiqué essentiellement en raison du traumatisme crânien, trouve des papilles à bords nets, des vaisseaux normaux, pas de signes d'oedème.

Les examens biologiques :

1) Numération Formule sanguine :

Hématies 4 980 000

Leucocytes 18 800

dont 87 % de polynucléaires neutrophiles

11 % de lymphocytes

2 % de monocytes

Hématocrite : 42.

2) Ionogramme :

Na 137 meq

K 4,6 meq

Cl 99 meq

Ca 4,5 meq

3) Sang :

Urée 0,70

Glycémie 1,40

R A 23 meq

Protides 66 g

Le 19 Novembre 1972,

Le malade reste relativement agité. La tachycardie persiste (120) alors que la TA. reste normale et la diurèse est abondante. Une fébricule s'installe (37°9). Un hoquet, intermittent, apparaît.

Le 20 Novembre 1972,

L'encombrement augmente d'importance. Cliniquement, l'auscultation pulmonaire perçoit des râles bronchiques qui siègent essentiellement à la base droite et dans l'aisselle droite. Du point de vue cardiaque, les bruits du coeur sont bien perçus, le rythme est sinusal, il n'y a pas d'extrasystoles, pas de souffle, mais la tachycardie reste présente.

Le hoquet persiste.

La pancarte montre une température à 38°, une TA. à 13/7, un pouls rapide, une diurèse normale.

On demande une radio pulmonaire :

- de face : outre fracture de la première côte et de la clavicule :

- ascension du diaphragme droit
- culs-de-sacs pleuraux normaux
- condensation du tiers supérieur du poumon droit
- le reste du parenchyme pulmonaire est normal.

- de profil : la condensation siège au niveau du segment de Fowler.

- Image cardiaque : bords, pointe, arc aortique : normaux.

De l'interprétation de ce cliché radiographique on conclut à une atteinte du nerf phrénique droit, vu l'association de l'élévation de la coupole diaphragmatique droite et de l'apparition du hoquet; et l'on décide de pratiquer une bronchoscopie devant l'existence de la condensation rétractile.

La bronchoscopie montre une bronche lobaire supérieure perméable, alors que l'on trouve d'abondantes sécrétions mucopurulentes en regard de la bronche lobaire inférieure et surtout de la bronche de Nelson. L'examen est terminé par une bronchoaspiration.

Du point de vue thérapeutique, on associe antibiothérapie à large spectre, en attendant les résultats bactériologiques, des aérosols, une kinésithérapie respiratoire.

Le 21 Novembre 1972,

Le malade reste encombré. La fébricule persiste. La TA. est normale, le pouls à 110. Le transit digestif est repris et la réanimation progressivement diminuée.

Le 22 Novembre 1972,

Quoique toujours encombré, le malade s'améliore sur ce point. Le pouls reste fixé autour de 110, la TA. varie peu, la température est de 38°2.

Au cours de la contre-visite du soir, Jean-Claude C..... est légèrement dyspnéique, se plaint de douleurs thoraciques prédominant à droite. Il existe une diminution du murmure vésiculaire et une matité au niveau des champs pleuraux pulmonaires droits.

L'examen des membres inférieurs trouve une douleur d'intensité moyenne à la pression du mollet droit, qui est chaud, une diminution discrète de la mobilité au ballottement, un signe de Homans discutable.

Un cliché pulmonaire est demandé immédiatement; il montre l'ascension de la coupole diaphragmatique droite qui persiste, l'existence d'un épanchement pleural important de la base droite, un parenchyme pulmonaire transparent dans sa totalité à gauche, une dextrocardie modérée.

Electrocardiogramme, thromboélastogramme et examens explorant la coagulation sont demandés pour le lendemain matin. Devant les risques de thrombo-embolie, malgré le contexte chirurgical, est institué un traitement à l'Héparine.

Le 23 Novembre 1972,

Soit cinq jours après le traumatisme, les examens complémentaires demandés sont pratiqués, et le traitement à l'Héparine est commencé.

Cliniquement il existe peu de changement, la tension artérielle est de 13/7, le pouls 90.

a) Examens biologiques :

hématies 4 970 000

leucocytes 12 700

polynucléaires neutrophiles 73 %

éosinophiles 2 %

lymphocytes 16 %

monocytes 9 %

plaquettes 280 000

hémoglobine 12,90 g

Urée 0,38 g

RA. 27 meq

hématocrite 38

glycémie 1,04 g

Prot. 16,3 meq

Na 136 meq

Cl 97 meq

K 4,2 meq

Ca 4,7 meq

b) Coagulation :

Temps de Howell témoin 2'30

malade 2'30

Temps de thrombine héparinémie

temps A : 8"3

temps B : 6"4

Temps de prothrombine 48 %

Thromboélastogramme : (voir photo)

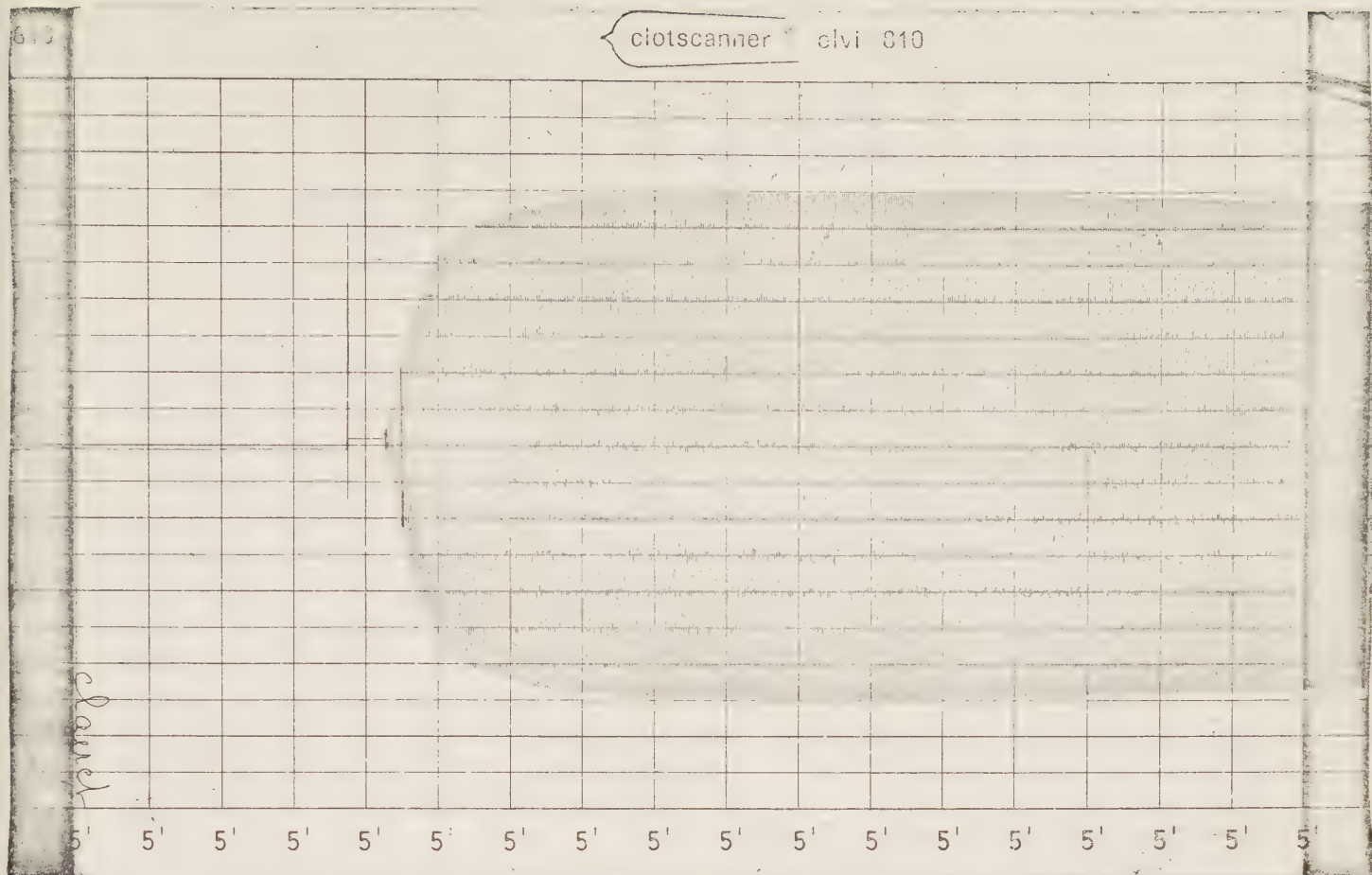
r = 9

IPT = 34

rk = 13

am = 58

Conclusion : hypercoagulabilité de structure.



THROMBOELASTOGRAMME du 24.II.72

Thromboélastogramme hypercoagulable :

r 7
r k 10
a m 70
I P T 77,6
Hématocrite: 32%

c) Radio pulmonaire :

Epanchement de la base droite.

d) Electrocardiogramme : (voir page suivante)

1 - rythme sinusal : 90/minute

espace PR égal à 0,12

axe QRS + IIIO°

pas de troubles du rythme.

2 - aspect de nécrose sous épocardique, qrs, en DI (com-
plexe marginal).

aspect de lésion sous-épocardique en AVL.

segment ST :

sus-décallé en DI et AVL

sous-décallé en D2, D3 et AVF.

onde T négative en D3 et AVF.

3 - Ventriculogramme :

aspect QS de nécrose de VI à V4

lésion sous épocardique de V2 à V5.

4 - Conclusion : INFARCTUS ANTEROSEPTAL, EN RAPPORT AVEC
UNE OBLITERATION BRUTALE DE L'ARTERE INTERVENTRICU-
LAIRE ANTERIEURE.

L'aspect du tracé électrocardiographique nous
amène à demander le dosage des transaminases.

e) Transaminases :

S G O T 29 milliunités

S G P T 67 milliunités

Déshydrogénase

lactique 800 milliunités

Créatine phos-

phokinase 126 milliunités

O C T 17 milliunités

En conclusion, nous avons une augmentation glo-
bale des transaminases, essentiellement marquée pour les
L D H et les créatines phosphokinases. Nous ne possédons
malheureusement pas de fractionnement en ce qui concerne

DI



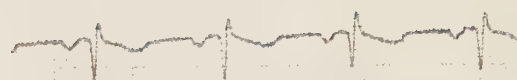
D2



D3



AVR



AVL



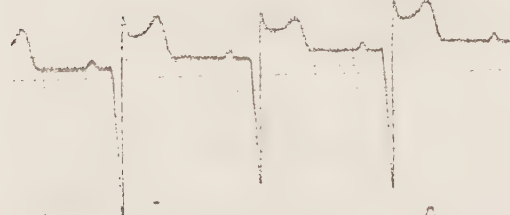
AVF



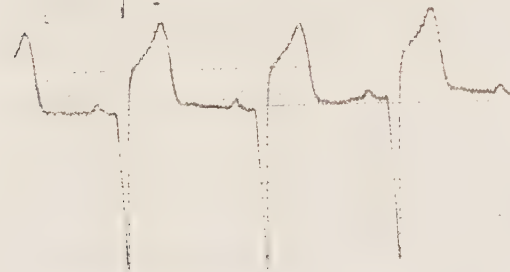
VI



V2



V3



V4



V5



V6



Tracé ECG du 23.II.72 , soit au sixième
jour après le traumatisme.

les L D H. Toutefois, si incontestablement elles reflètent des signes de cytolypse hépatique, une participation des cellules cardiaques est pratiquement certaine.

'NB. (du point de vue du laboratoire, le dosage effectué est en réalité celui des bêta LDH, fraction qui grouperait les enzymes secrétées de façon spécifique par la cellule myocardique.

'AU TOTAL, le diagnostic d'infarctus du myocarde antéro-septal, post-traumatique est certain. Reste à préciser si le traumatisme a été un facteur déclenchant, révélant ainsi un infarctus chez un malade qui y était prédisposé, ou, si le traumatisme est la cause directe de l'apparition de la nécrose, soit par contusion myocardique, soit par sténose d'une artère coronaire ou de l'une de ses branches.

Cet état clinique soulève également un autre problème, d'ordre chirurgical : existe-t-il une possibilité de reperméabilisation ? Peut-on limiter les conséquences de certaines complications ?

Ces deux questions imposent un certain nombre d'investigations au centre desquelles on trouve la coronarographie.

L'interrogatoire .

précise l'état de bonne santé antérieur du blessé. Service militaire effectué sans encombres, examen médical d'embauche et contrôles effectués par la médecine du travail ne notent rien de particulier. Jean-Claude C..... s'adonne également à certains sports et n'a jamais éprouvé douleur ou dyspnée au cours d'un effort. Il signale l'existence fréquente d'angines.

Parents et Grands-Parents sont en bonne santé. Il n'existe pas de notion d'hypercholestérolémie ou d'hyperlipidémie familiale, pas de diabète ni d'obésité, pas de notion de maladie athéroscléreuse.

De même que notre blessé, les frères et soeurs jouissent d'une excellente santé et n'ont jamais présenté de maladies autres que celles courantes de l'enfance.

Du point de vue biologique :

Glycémie, hyperglycémie provoquée, cholestérol total et estérifié, acide urique, lipides totaux, triglycérides et les différentes bilirubines, donnent des chiffres qui font partie de la normale.

Traitement :

Poursuite de l'Héparine en discontinu, Persantine et repos absolu au lit.

Le 24 Décembre 1972,

L'épanchement pleural gêne beaucoup le malade. On décide la ponction et on retire 200 cc de liquide séro-hématique.

La radio pratiquée après cette séance, objective à droite la disparition presque complète de l'épanchement, et seul persistera un comblement du cul-de-sac pleural, une ascension du diaphragme, une poche résiduelle hydroaérique de l'apex. A gauche, parenchyme pulmonaire normal. L'ombre cardiaque est d'aspect habituel. On note l'attraction de la trachée vers la droite.

Evolution jusqu'à son transfert dans un Hôpital Parisien :

Cliniquement le malade s'améliore tous les jours. Il n'a jamais été noté dyspnée, sub-oedème pulmonaire, ou douleur. Le hoquet a disparu. La répétition des clichés pulmonaires s'assure de la bonne ventilation du lobe supérieur droit, de la disparition progressive de la condensation rétractile qui siégeait au segment de Fowler, de l'absence de séquelles pleurales, et de la diminution très lente de la surélévation

de la coupole diaphragmatique droite.

En scopie, cette surélévation se retrouve, associée à une nette diminution d'amplitude.

L'ombre cardiaque reste inchangée, tant en graphie qu'en scopie.

Les électrocardiogrammes sont effectués tous les deux jours, du moins au début. Nous ne noterons jamais l'ébauche d'une complication, et du point de vue rythme, excitabilité ou conduction, et du point de vue axe cardiaque. L'évolution électrique à laquelle nous assistons est la même que celle de tout infarctus du myocarde.

Ainsi, l'électrocardiogramme pratiqué le 13 Décembre 1972, soit environ un mois après l'accident, était le suivant : (voir photo)

- I = rythme sinusal à 85
espace PR égal à 0,12
axe de QRS = 70°
pas de troubles du rythme.
- 2 = nécrose sous-épiscardique, qrs en DI
onde QS de nécrose en AVL
- 3 = précordiales :
aspect QS de nécrose de VI à V4
lésion sous épiscardique de V2 à V5.
- 4 = Conclusion : Infarctus antéroseptal datant environ d'un mois, d'évolution non compliquée. Il persiste encore de V2 à V5 un courant de lésion sous épiscardique.

Le 22 Janvier 1973,

Jean-Claude C..... est adressé à l'Hôpital Bichat à Paris, dans le service du Professeur TRICOT, pour Coronarographie.

DI



AVR



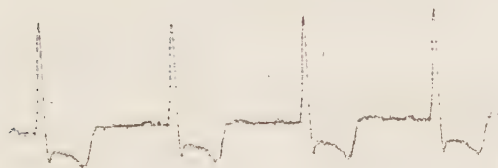
D2



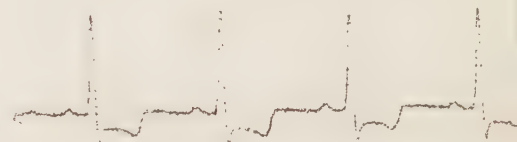
AVL



D3



AVF



VI



V4



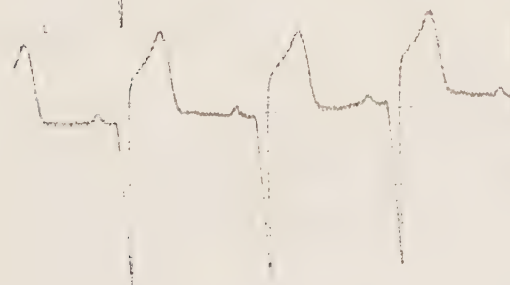
V2



V5



V3



V6



Tracé ECG du 23.II.72 , soit au sixième
jour après le traumatisme.

Les examens radio et électriques pratiqués pendant cette période confirment ce qui avait été avancé jusque là. On note cependant un aspect rectiligne de l'Arc Moyen Gauche du coeur.

Parmi les examens biologiques nous retiendrons le nombre des plaquettes sanguines qui s'élèvent maintenant à 450 000 par ml de sang.

Le traitement anticoagulant a été suspendu.

Le 26 Janvier 1973,

CORONAROGRAPHIE, deux mois après l'accident.

On prend des films de face, en OAD et OAG, de profil, et réalise des sérigraphies.

- 1) très belle coronaire droite, bien injectée.
- 2) la coronaire gauche s'injecte bien. Au scope, on note une sténose serrée des trois premiers centimètres de l'artère inter-ventriculaire antérieure qui est injectée tar-
divement et faiblement en aval, et par voie rétrograde semble-t-il.
- 3) la circulation collatérale est bien développée.
- 4) dyschinésie ventriculaire.
- 5) bon état veineux.

Le 29 Janvier 1973,

Dès le matin le malade se plaint d'une vive douleur de son membre inférieur droit. La jambe est livide, la sensibilité diminuée, les pouls pédieux et tibial postérieur ne sont plus perçus.

Les oscillations sont abolies. Devant ce tableau de thrombose aiguë du membre inférieur droit, le malade

est adressé d'urgence à la Clinique Saint-Joseph, où, au moyen d'une sonde de Fogarty, on pratique une desobstruction par voie haute et par voie basse, qui permettra de rétablir une vascularisation satisfaisante du membre ischémié.

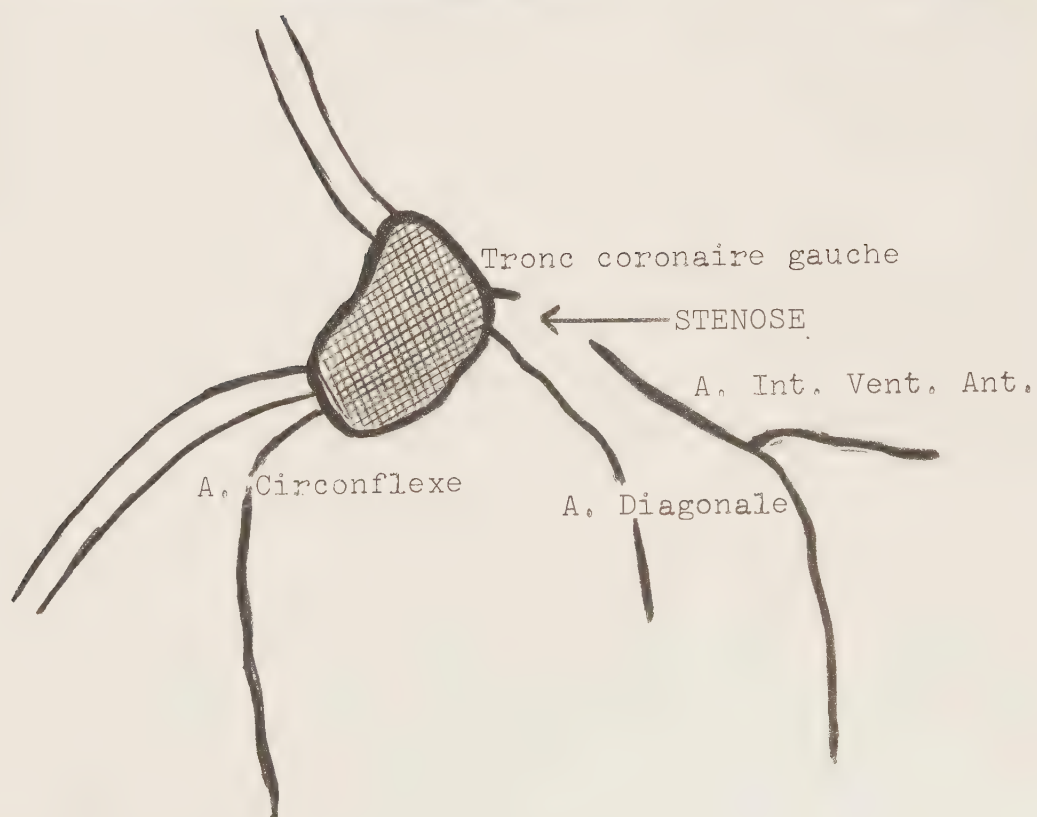
Ainsi, la coronarographie (voir photo) affirme l'existence d'une sténose située à l'origine de l'artère interventriculaire antérieure. Il s'agit maintenant de savoir si une indication chirurgicale est posée.

Le blessé ne sera pas opéré. Les arguments qui ont entraîné cette décision sont les suivants :

- Au cours de ces deux mois, l'atteinte myocardique a été très bien tolérée. Il n'est jamais apparu ni douleur, ni dyspnée, ni cyanose. Les électrocardiogrammes répétés n'ont révélé aucune complication.
- La coronarographie qui affirme la sténose, montre également qu'il existe un processus de reperméabilisation par voie très certainement rétrograde.
- Les épreuves de tolérance à l'effort, pratiquées au cours de son séjour parisien sont formelles, et affirment qu'il n'existe pas de souffrance cardiaque à l'effort.

Le malade rentre donc à Bayeux. On procède à un dernier bilan, en attendant de le placer dans un établissement qui lui donnera la possibilité d'être suivi médicalement, et lui permettra de préparer sa reconversion professionnelle.

Le bilan hépatique complet montre qu'il n'existe plus de signes de souffrance hépatique. Seul, le taux de prothrombine reste perturbé (53 %), bien que tout traitement anticoagulant soit arrêté, et que sur l'ordonnance ne figure que de la Persantine. De plus, le nombre des plaquettes reste inchangé, puisque la dernière numération pratiquée les estime à 450 000 par mL.



ARTERE CORONAIRE GAUCHE - Oblique antérieur gauche

On note une sténose de trois centimètres environ, à l'origine de l'Artère Interventriculaire Antérieure.

EN CONCLUSION :

=====

Jeune homme de 20 ans, victime d'un accident de la voie publique avec traumatisme thoraco-abdominal. De nombreuses lésions viscérales abdominales sont découvertes au cours d'une laparotomie exploratrice d'urgence.

Le cinquième jour, alors qu'aucun signe clinique n'existe en faveur du diagnostic, découverte d'un INFARCTUS DU MYOCARDE antéroseptal, en pratiquant un électrocardiogramme fortuit.

L'affection évoluera sans complications. Deux mois après l'accident, on pratique une coronarographie qui révèle l'existence d'une sténose de trois centimètres de longueur à l'origine de l'artère Interventriculaire Antérieure.

Etant donné l'âge du blessé, l'absence d'antécédents médicaux, tant personnels que familiaux, la normalité des examens biologiques pratiqués en vue de rechercher une affection susceptible d'être responsable de cet infarctus, force est de croire à l'existence d'un INFARCTUS DU MYOCARDE POST-TRAUMATIQUE.

Il n'est pas posé d'indication opératoire, car l'affection est bien tolérée, même au cours des épreuves d'effort. Il n'existe pas de complications. Enfin, la branche artérielle sténosée semble se reperméabiliser par voie rétrograde.

Chapitre DEUXIEME

DEUXIEME OBSERVATION
=====

OBSERVATION N° 2

Le II Août 1967, à 7 heures du matin, le jeune Jacky T....., garçon d'épicerie, heurte de plein fouet un cyclomotoriste alors qu'il filait à 75 Km/H. sur son scooter.

Victime d'un traumatisme crânien, la perte de connaissance est immédiate. Transporté d'urgence à l'Hôpital de Falaise, on trouve l'adolescent comateux et en état de choc. La pression artérielle maxima est de 8 mm de mercure. Immédiatement transfusé, il suffit de 300 grammes de sang pour rétablir une tension artérielle correcte.

Le bilan radiologique, s'il écarte la possibilité de fracture du crâne, permet d'affirmer l'existence d'une fracture de la rotule droite.

La tension artérielle se maintient bien. La conscience redevient normale en 72 heures.

C'est cinq jours après l'accident qu'un cerclage de la rotule est pratiqué. L'intervention et l'anesthésie se passent sans incidents.

Le quinzième jour, le blessé se plaint brusquement d'une violente douleur hémithoracique gauche, continue, majorée par la respiration. Cet épisode douloureux durera six heures et disparaîtra spontanément. Le bilan radiologique notera l'absence de fracture de côtes, d'hémithorax et de pneumothorax.

Il n'est pas pratiqué d'électrocardiogramme.

Le premier lever est décidé le 8 Septembre, après un mois d'hospitalisation, et s'opérera sans problèmes. On note ni dyspnée, ni douleurs.

Cinq semaines après l'accident, la sortie est décidée le 16 Septembre.

Le jeune Jacky T..... semble vouloir reprendre une activité normale, mais il en est empêché car rapidement apparaissent asthénie, anorexie, amaigrissement et même quelques vomissements.

Ainsi, le 25 Septembre 1967, il se voit contraint d'appeler son médecin traitant, car il souffre de dyspnée d'effort, et la nuit, en décubitus, apparaissent grésillement laryngé, toux fréquente et quinteuse, qui ramène une expectoration sanglante. L'hospitalisation en milieu médical est décidée le 29 Septembre.

Le tableau clinique persiste et même s'aggrave, et la radio pulmonaire révèle des opacités pommelées, siégeant surtout au niveau du champ pulmonaire droit. On conclut à une bronchopneumopathie.

Toutefois le traitement restera sans résultats, et la persistance de la dyspnée, l'absence de fièvre, l'existence d'une tachycardie et d'une cardiomégalie, conduisent à demander une consultation au Professeur Foucault, qui, sur l'aspect de l'électrocardiogramme conclut à un infarctus du myocarde antéro latéral.

Jacky T..... est admis dans le service de Cardiologie du Centre Hospitalier de Caen le 10 Octobre 1967.

Le traitement qui comporte repos absolu au lit, régime sans sel, Intensain, Diurétiques et Digitaliques, est d'une efficacité rapide et remarquable.

Ce tableau d'infarctus du myocarde, associé à celui d'une insuffisance cardiaque apparue à la reprise de l'effort pose essentiellement un problème étiologique. Un bilan clinique complet, des investigations biologiques et radiologiques seront nécessaires pour connaître la cause de cette affection.

L'interrogatoire précise que son Père, 60 ans, a été opéré d'une coxarthrose bilatérale; que sa Mère, 56 ans, n'a pas présenté d'affection particulière; et qu'une des Grands-Mères était hypertendue. Jacky a quatre frères et soeurs qui sont tous en parfait état de santé.

Parmi les antécédents personnels, on note la fréquence de quelques angines, en Septembre 1966 une appendicectomie.

En Mai 1967, au cours d'un examen de médecine du travail, il est découvert un souffle systolique modéré qui conduit à pratiquer un bilan cardiologique complet. La tension artérielle est de 14/8, à la radiographie et la scopie on constate une augmentation globale du volume cardiaque, des artères pulmonaires normales et des poumons clairs.

L'électrocardiogramme révèle un axe vertical et un discret retard droit.

Le jeune malade est un sportif. Il s'adonne volontiers à la course de fond. Au cours de ses efforts physiques, il n'a jamais présenté d'essoufflement, de douleur ou de cyanose. Cette discrète cardiomégalie est considérée comme étant celle d'un sportif.

Examen clinique :

L'état général est moyen. Le sujet est longiligne et maigre.

sur le plan pulmonaire, toux, dyspnée, expectoration et dou-

leur thoracique ont disparu. Pas de cyanose, pas d'hippocratismes digitaux.

L'auscultation des champs pleuro-pulmonaires est normale.

- sur le plan cardio-vasculaire, la tension artérielle se maintient aux alentours de 9/4. L'auscultation perçoit un rythme régulier à 72, des bruits du coeur un peu assourdis, pas de souffle pas de galop.

Absence d'hépatomégalie et d'œdème des membres inférieurs. Les pouls périphériques sont tous bien perçus et symétriques.

- l'examen clinique des autres appareils ne trouve rien d'anormal.

Examens complémentaires :

Examens radiologiques :

graphie et scopie notent une importante cardiomégalie V2 avec arc moyen gauche plat, pointe globuleuse. Les artères pulmonaires sont normales. Aspect micronodulaire des deux champs pulmonaires.

Electrocardiogramme du 12 Octobre 1967 :

Rythme sinusal

Tachycardie à 100

Espace PR 0,14

- Dérivations standard .

Axe QRS -70°

Signes d'hypertrophie auriculaire droite

Dans les dérivations DI et AVL :

Onde T négative

Segment ST légèrement sus-décalé

Onde Q de nécrose

••• Ventriculogramme :

Dérivations V5 et V6 sus dénivellation de ST

Dérivation V5, trou électrique QS

Onde R plus petite en V6 qu'en V4.

Sur l'ensemble du tracé, quelques Extra-systoles polymorphes.

Conclusions : Infarctus antéro-latéral avec signes de nécrose en DI, AVL et V5; courant de lésion en DI, AVL, V5 et V6.

Examens biologiques :

••• Vitesse de sédimentation normale.

••• Numération formule sanguine :

Hématies 5 400 000

Leucocytes 6 300

Polynucléaires neutrophiles 46 %

éosinophiles 1 %

basophiles 0 %

Lymphocytes 29 %

Grand Lymphocyte 17 %

Monocyte 7 %

••• Hématocrite 49,2 %

••• Hémoglobine 16,1 g

••• Examens de sang :

Urée 0,42

Glycémie 0,90

Protidémie 80,5

Sodium 130,4 mEq

Potassium coagulé.

Taux de Prothrombine 100 %

Temps de Howell égal au témoin.

••• Fibrinémie 4,12 grammes

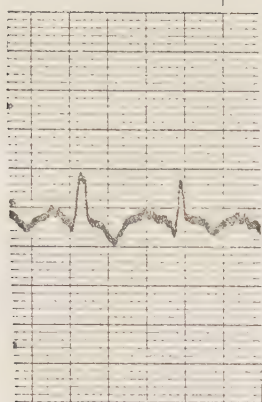
••• Antistreptolysines 0, taux normal

••• Recherche Rickettsies nulle.

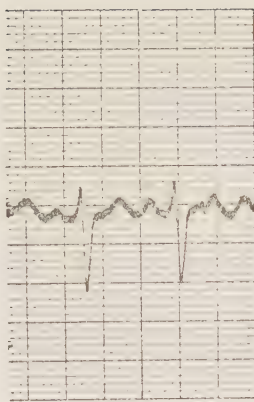
••• Crachats : mucus abondant; flore microbienne importante et polyvalente. Absence de Bacilles de Koch à l'examen direct.

••• Cuti-réaction négative.

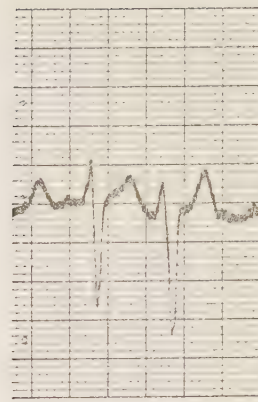
DI



D2

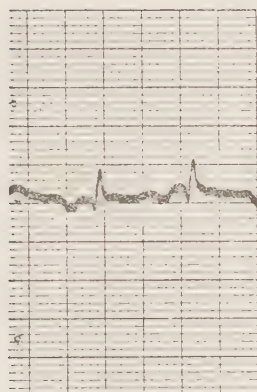


D3

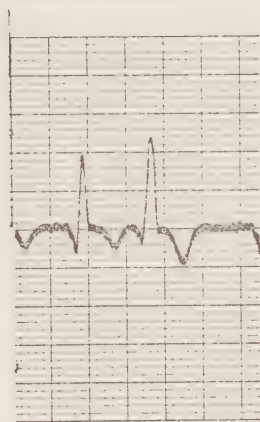


SANBORN VISO-CA

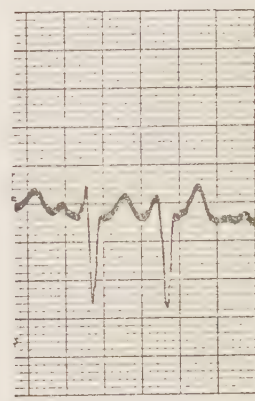
AVR



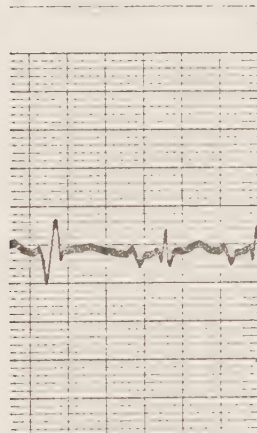
AVL



AVF

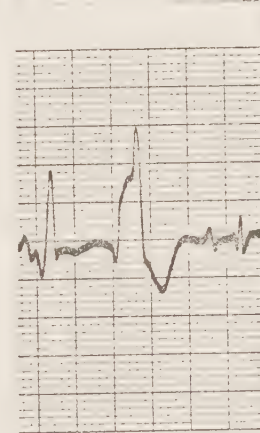


VI

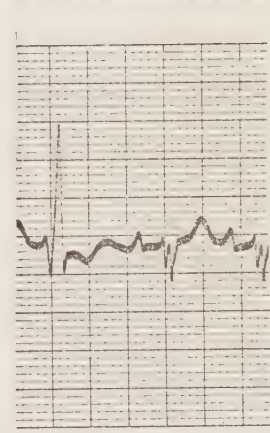


TE Permapaper

V2

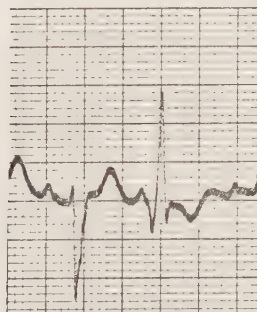


V3

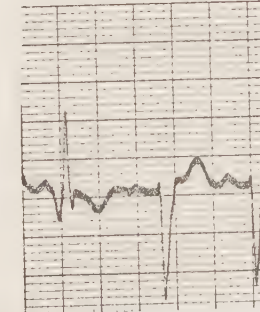


TE Permapaper

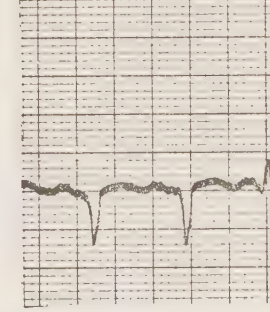
V4



V5



V6



E C G pratiqué environ deux mois après l'accident.

- Prélèvement de gorge : quelques cellules épithéliales.
Après mise en culture, isolement de pneumocoque et de staphylocoque.

CONCLUSION :

Jeune homme de 17 ans qui présente des signes d'infarctus du myocarde antéro-latéral à l'examen électrocardiographique.

En Mai 1967, découverte d'un souffle systolique peu intense, d'une cardiomégalie modérée, au cours d'un examen de médecine du travail. L'électrocardiogramme est normal, on pense à un coeur de sportif. Toutefois il est recommandé à Jacky T..... d'éviter les efforts violents.

Début Août 1967, victime d'un accident de la voie publique, le jeune homme présente un traumatisme crânien avec perte de connaissance et reste dans le coma pendant 72 heures. Cinq jours après, ostéosynthèse de sa fracture de rotule droite.

Au cours de son hospitalisation, douleur hémithoracique gauche, d'apparition brutale et qui durera six heures, cédant spontanément.

Cinq semaines plus tard, le blessé rentre chez lui, et apparaissent des phénomènes d'oedème pulmonaire, avec hémoptysie et dyspnée d'effort. On découvre une cardiomégalie importante avec stase pulmonaire. L'électrocardiogramme révèle l'existence d'un infarctus du myocarde.

On discute trois types d'étiologie :

1) Coronnaire anormale :

l'explication est peu satisfaisante dans la mesure où il existe un aspect de nécrose et qu'il s'agit d'une affection qui touche habituellement le nourrisson.

2) Infarctus du myocarde traumatique :

- soit suite à un collapsus prolongé : si le

blessé est arrivé à l'hôpital dans un état de choc modéré, une transfusion de 300 grammes de sang a été suffisante pour retrouver une tension normale.

- soit infarctus déterminé par le traumatisme lui-même, ce qui est très rare.

- 3) Une maladie dégénérative fibreuse du myocarde est également évoquée.

Dans un but d'orientation, il est décidé de pratiquer une CORONAROGRAPHIE. Rendez-vous est pris avec le service du Professeur SOULIE.

Le 27 Octobre 1967,

soit trois jours avant le transfert à Paris, tachycardie et dyspnée s'accroissent, les Extra-Systoles Ventriculaires sont nombreuses; électriquement et radiologiquement, réapparition de signes de défaillance cardiaque. La cardiomégalie est importante, il existe stase pulmonaire et épanchement pleural.

Le lendemain, ponction de l'épanchement pleural. Le liquide est stérile, d'aspect limpide et xanthochromique. Présence de fibrine. Albumine 12,50 g. Rivalta positif.

La reprise du traitement diurétique et tonocardiaque associé à des doses relativement importantes de Pronestyl, permettent de juguler cette nouvelle poussée d'insuffisance cardiaque.

Le 30 Octobre, le malade est adressé à l'Hôpital Broussais.

Cliniquement :

on trouve un malade fatigué et amaigri.

L'examen cardiaque note un choc en masse à la palpation, et à l'auscultation un deuxième bruit claqué au foyer pulmonaire; une tachycardie irrégulière, des bruits du cœur sourds, un galop, enfin un souffle systolique, petit,

doux, siégeant sur la ligne axillaire antérieure. La tension artérielle est 9/6.

L'électrocardiogramme :

présente un aspect légèrement différent. Le rythme est toujours sinusal, mais les extra-systoles ventriculaires très nombreuses. Les signes d'infarctus du myocarde gardent leur même localisation, mais le courant de lésion persiste, ce qui est en faveur d'une ectasie pariétale.

Les radios pulmonaires :

montrent des signes d'oedème pulmonaire, une cardiomégalie importante, mais pas de signes d'hémopéricarde.

On se trouve donc devant un infarctus du myocarde compliqué d'extra-systoles ventriculaires et d'ectasie pariétale.

Le 18 Octobre,

dans la nuit, crise douloureuse aiguë et subite de la région hémithoracique gauche avec sensation d'écrasement, plus intense que les fois précédentes, soulagée en position semi-assise, augmentée par l'inspiration profonde. La douleur se termine au matin. Elle se reproduit dans la journée du 19, avec irradiation vers l'épaule gauche, l'omoplate et le bras gauche. Le diagnostic de syndrome de Dressler est posé car la douleur s'associe à un frottement péricardique. La corticothérapie entreprise se révélera efficace.

Le 8 Décembre,

CORONAROGRAPHIE :

En oblique antérieur droit :

- coeur globuleux
- artère coronaire droite bien perméable et régulière



CORONAROGRAPHIE - Aspect en marche d'escalier du sinus de Valsalva.
Courbure anormale de l'artère interventriculaire
antérieure, molliniforme.

- artère coronaire gauche :

à son implantation image en "marche d'escalier" avec très mauvaise vision de la valve correspondante. Toutefois, il n'existe pas d'insuffisance aortique.

Dans un temps plus tardif, on confirme l'amputation du sinus de Valsalva en regard de l'artère coronaire gauche.

- artère Interventriculaire antérieure présente un trajet refoulé vers le haut dans ses dix premiers centimètres.

- De face :

- l'artère coronaire gauche est bien visible jusqu'à sa terminaison.

A son implantation on note une image linéaire qui évoque une synéchie dans la lumière aortique.

- l'artère interventriculaire antérieure est refoulée vers le haut par une zone barrée par l'artère ventriculaire, elle-même collatérale de l'artère IVA. De plus, l'IVA présente un aspect molliniforme avec deux rétrécissements.

ANGIOGRAPHIE

montre au niveau du Ventricule gauche une zone suspecte où se trouve une saillie convexe vers le haut de la portion supéro-antérieure du ventricule, ce qui confirme l'existence de l'Anévrisme Pariétal.

AU TOTAL :

La coronarographie et l'angiographie permettent :

- 1) de repousser l'éventualité d'une malformation.
- 2) d'affirmer l'existence d'un anévrisme pariétal secondaire à l'infarctus.
- 3) de montrer une artère interventriculaire antérieure, d'aspect molliniforme, de trajet anormalement soulevé par une soufflure pariétale.

4) de noter des déformations du sinus de Valsalva gauche qui témoignent d'une contusion aortique.

Ainsi, ces examens permettent d'affirmer l'origine traumatique de l'infarctus du myocarde.

Le 27 Décembre 1967,

Le jeune Jacky T..... quitte l'Hôpital Broussais avec le traitement suivant :

mesures hygiéno-diététiques, Cortancyl, Digitaliques, diurétiques, Potassium et Pronestyl.

A sa sortie, l'état général est bon, il n'y a plus de signes d'insuffisance cardiaque, hormis une tachycardie et un bruit de galop.

Réadmis au Centre Hospitalier de Caen, on note toujours cet état de maigreur.

L'examen cardiovasculaire trouve à l'inspection une région apexienne fortement soulevée à chaque systole, on voit deux foyers de battement, l'un situé au troisième espace intercostal gauche sur la ligne mammelonnaire, l'autre au cinquième espace intercostal gauche sur la ligne médio-claviculaire.

A l'auscultation, une tachycardie modérée, des extra-systoles assez nombreuses, absence de frottement, un premier bruit nettement perçu aux deux foyers qui battent de façon synchrone. Il existe un souffle en décubitus dorsal, qui siège dans la région sous-axillaire, systolique, 3/10, n'irradiant pas, variable avec la position du malade. Il n'y a pas d'œdèmes des membres inférieurs, pas d'hépatomégalie. La tension artérielle s'élève à 12/7.

Du point de vue pulmonaire, on ne trouve plus de signes d'encombrement.

Le 7 Janvier 1968,

nouvelle douleur rétrosternale, irradiant dans l'omoplate et le bras gauche. La température est normale, la tension artérielle inchangée, de même que l'Electrocardiogramme, les transaminases sont normales, mais on note la réapparition d'un frottement péricardique.

La reprise du syndrome de Dressler rétablit la thérapeutique hormonale et impose l'arrêt du traitement anticoagulant.

L'évolution sera aussi favorable qu'au cours du premier accès.

Le 20 Janvier 1968,

s'opère le premier lever. Aucun incident ne sera enregistré.

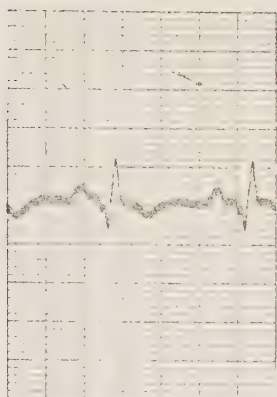
On établit un dernier bilan fonctionnel qui note l'absence d'angor, la possibilité d'une marche normale, la montée de deux étages d'escalier sans apparition de dyspnée, l'absence d'oedèmes, un sommeil régulier au cours duquel le malade n'a besoin que d'un seul oreiller.

Ainsi, Jacky T..... quitte le service, porteur d'une ectasie pariétale importante, responsable de nombreuses extra-systoles ventriculaires, et présentant un bruit de galop et une tachycardie irréductible.

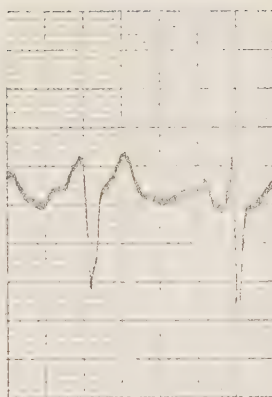
Toutefois, l'affection semblant bien supportée sur le plan fonctionnel, il ne sera pas fait appel à la chirurgie cardiaque, pour enlever l'anévrysme.

Le traitement préconisé restera le même, c'est-à-dire qu'au régime sans sel, s'associe la proscription de tout effort, le traitement tonicardiaque et diurétique.

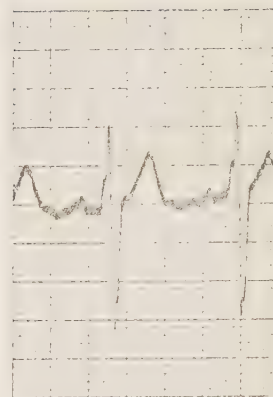
DI



D2

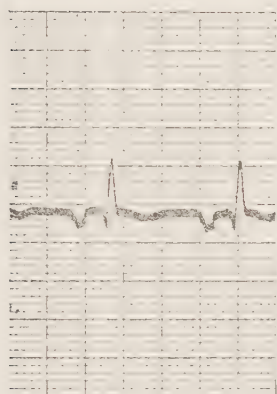


D3

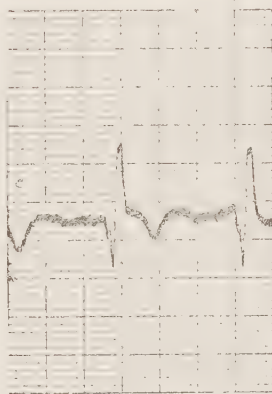


SANBORN VISO-CARDIETTE

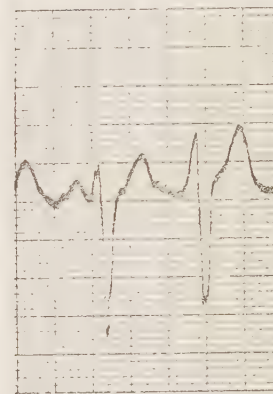
AVR



AVL

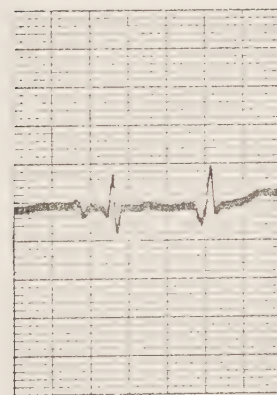


AVF

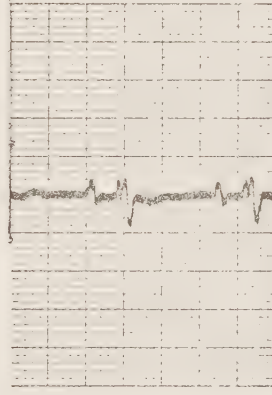


DET

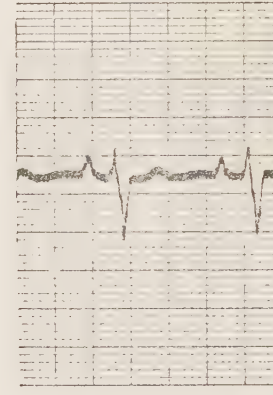
VI



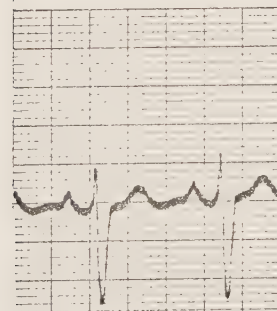
V2



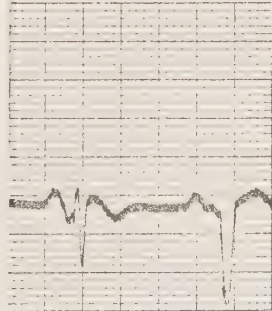
V3



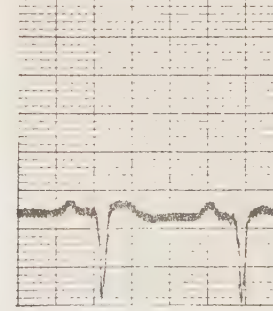
V4



V5



V6



ECG pratiqué le 18.168 soit six mois après le traumatisme.

Il va de soi que si toutefois, survenaient des complications, l'ectasie pariétale serait justiciable d'un traitement chirurgical qui pourrait donner de bons résultats chez ce sujet jeune, aux coronaires probablement saines.

Enfin, une reconversion professionnelle est envisagée, et Jacky T..... sera adressé à l'organisation LADAPT de façon à lui apprendre un nouveau métier, plus compatible avec son état de santé.

EN RESUME :
=====

Il s'agit de l'histoire clinique d'un jeune homme de 17 ans, sportif, sans antécédents, victime d'un traumatisme thoracique à la suite d'un accident de la voie publique, qui a entraîné la constitution d'un infarctus du myocarde.

De découverte retardée, à l'occasion de manifestation de dyspnée et d'oedème pulmonaire, cet infarctus se trouve d'emblée compliqué de défaillance cardiaque, de troubles du rythme et d'ectasie pariétale.

La CORONAROGRAPHIE repousse l'éventualité de toute autre étiologie possible, confirme l'ectasie et ne pose pas d'indication opératoire immédiate.

D'ailleurs, du fait de la bonne tolérance à l'effort, seule une reconversion professionnelle et un traitement médical seront entrepris. Une indication chirurgicale pourrait être posée dans le cas où des manifestations d'intolérance apparaîtraient.

Chapitre TROISIEME

QUELQUES OBSERVATIONS DE LA LITTERATURE
=====

OBSERVATION N° 1

Messieurs Donzelot et Plas citent l'observation d'un malade qui a été projeté à plusieurs mètres par l'explosion d'une bombe. Immédiatement apparaissent des douleurs précordiales et l'examen électrique révèle l'existence d'un infarctus antérieur étendu.

OBSERVATION N° 2

Beeler rapporte en 1941, l'histoire d'un jeune homme de 25 ans, footballeur, et qui au cours du jeu reçoit un violent coup dans la région thoracique, ce qui ne l'empêche pas de poursuivre le match. Ce n'est que quelques heures plus tard qu'apparaissent douleurs thoraciques et dyspnée. Au bout d'une semaine, devant la persistance de cette douleur, on pratique un électrocardiogramme et on trouve un infarctus antéro-septal.

L'évolution immédiate est bonne, puisque rapidement sous l'effet du repos, signes cliniques et électriques régressent. Le malade peut reprendre une activité normale.

Mais huit années plus tard, au cours d'une partie de football, alors que ne survient aucun traumatisme, le jeune homme s'écroule et quitte ce monde de mort subite.

La vérification anatomique confirme l'existence d'un infarctus antéro-septal.

OBSERVATION N° 3

notée par M. Perrin A. Il s'agit d'un jeune

homme de 24 ans, sportif et en parfait état de santé. Survient un accident de bicyclette après lequel on constate plusieurs fractures de côtes et une fracture du crâne.

Six mois plus tard, au moment de la reprise du travail, apparaît un syndrome angineux d'effort. L'électrocardiogramme montre une nécrose myocardique antérieure associée à une ectasie pariétale.

OBSERVATION N° 4

présentée par E. Berthoud.

Il s'agit d'une femme de 48 ans, sans antécédent de cardiopathie. Des examens cliniques réguliers sont pratiqués, du fait d'une cypho-scoliose apparue à la suite d'une pleurésie séro-fibrineuse. Un électrocardiogramme avait été pratiqué quelques semaines avant l'accident et présentait un tracé normal.

Renversée par une bicyclette, elle se relève et se plaint d'une vive douleur thoracique droite. Après examen radiologique qui ne montre rien, on conclut à une contusion costale.

Mais deux semaines exactement après l'accident, apparaissent brusquement des signes d'oblitération aiguë de l'artère humérale droite, et rapidement s'associent dyspnée, cyanose, hypotension et fébricule.

Trois jours après, la malade se plaint d'une douleur précordiale constrictive. Il est pratiqué un électrocardiogramme qui montre l'existence d'un infarctus postérieur associé à un Bloc Atrio-Ventriculaire.

L'évolution immédiate est favorable. Il n'apparaît pas de complications, et le courant de lésion régresse. On ne connaît pas l'évolution secondaire.

OBSERVATION N° 5

Randerath en 1937, rapport le cas clinique d'un homme de 34 ans, qui décède deux jours après avoir reçu en pleine poitrine, un ballon de football lancé avec vigueur. La vérification anatomique découvre une nécrose de la paroi antérieure du ventricule gauche ainsi qu'une thrombose pariétale, et des embols dans les deux artères coronaires.

OBSERVATION N° 6

Boas en 1942, décrit le cas d'un homme de 45 ans qui fait une chute au cours d'une partie de base-ball. Rapidement apparaît un syndrome douloureux auquel s'ajoute une dyspnée. L'enregistrement électrique révèle l'existence d'un infarctus du myocarde postérieur.

Deux semaines plus tard, apparaît une hémiplégie droite avec aphasie.

OBSERVATION N° 7

En 1950, Hochrein présente l'observation d'un homme de 34 ans, victime d'un accident de moto.

Dès son admission, le blessé présente un syndrome douloureux thoracique avec tachycardie, choc et légère cyanose. Ce tableau amène à pratiquer un électrocardiogramme qui affirme l'existence d'un infarctus du myocarde. Quatre jours après le traumatisme, le tableau clinique se complique d'une embolie de la jambe gauche.

OBSERVATION N° 8

Messieurs Mathelé et Guinlet présentent en 1955, le cas d'un homme de 41 ans sans antécédents particuliers, qui se trouve être victime d'un accident de voiture. Le malade est admis en milieu hospitalier où l'on constate essentiellement une contusion thoracique causée par le volant du véhicule.

Quelques heures plus tard, le blessé se plaint d'une douleur assez violente de la région mammaire droite, qui est mise sur le compte d'une fracture de côte révélée par la radio.

C'est dix jours après l'accident que réapparaît cette douleur, et cette fois de façon très intense. Un électrocardiogramme est pratiqué qui montre l'existence d'un infarctus postéro-inférieur avec extension latérale.

Traité par le repos et les anticoagulants, on assiste à la disparition de la lésion, mais l'onde de nécrose persiste.

OBSERVATION N° 9

Monsieur M. Marchand et Collaborateurs décrivent une observation qui se rapporte à notre sujet :

D..... James, 28 ans, pas d'antécédents, reçoit en Juillet 1961, un manche à outil dans la région thoracique. Le lendemain apparaît un tableau de choc et de collapsus, et l'électrocardiogramme pratiqué le jour même montre des altérations du segment ST. Le troisième jour, le tracé électrique évoque un infarctus antéro-latéral. L'apparition d'une phlébite qui régressera bien, viendra émailler l'évolution, et le travail sera repris en Octobre 1962.

Messieurs J. Olivier et E. Arondel présentent neuf observations. Le terme traumatisme est ici pris au sens large du mot. Ces observations concernent trois morts subites, trois angines de poitrine et trois infarctus du myocarde.

Dans le groupe des nécroses myocardiques, les auteurs dénombrent un blessé accidenté de la route, pris sous sa voiture hippomobile renversée, causant un traumatisme complexe; un choc affectif qui est le fait d'une altercation, sans voie de fait, avec un perturbateur; et un cas où émotion et effort divers se combinent.

Les manifestations cliniques se traduisent par des signes typiques entre quinze minutes et huit heures suivant le traumatisme.

On dénombre un cas simple, pour lequel il n'existe pas d'antécédents cardio-vasculaires, pas de signes d'athérosclérose avant le traumatisme; et deux cas complexes du point de vue médico-légal, car il s'agit de sujets de 57 et 58 ans présentant des signes d'athérosclérose, méconnus mais indéniables, avant que n'apparaisse le traumatisme.

En conclusion, Messieurs Olivier et Arondel insistent sur l'importance de pratiquer de façon systématique un électrocardiogramme, chez tout grand traumatisé, même non thoracique.

OBSERVATION N° II

Miéral en 1958, décrit l'histoire clinique d'un militaire de 22 ans, sans antécédents médicaux, qui se trouve être victime d'un accident de moto, au cours duquel il est projeté avec sa machine.

L'impact traumatique est situé dans la région épigastrique et thoracique inférieure gauche. Au moment de son

admission on constate l'absence de lésions osseuses et pleuro-pulmonaires.

C'est 48 heures après, qu'apparaît un mouvement fébrile rapidement résolutif. A la 96ème heure, la température réapparaît, mais cette fois associée à une sensation de gêne respiratoire, expliquée par la présence d'un épanchement pleural gauche modéré, que l'on ponctionne. On retire un liquide séro-hématique.

Treize jours après le traumatisme, survient un état de choc, associé à pâleur et sueurs profuses. Le blessé se plaint de douleurs épigastriques. Une monoparésie brachiale gauche se constitue, associée à une paralysie faciale gauche de type central et une dysarthrie. Notons que le malade est gaucher.

Une réanimation d'urgence permet de juguler rapidement l'état de choc. Le syndrome neurologique reste stable.

Le lendemain de cet épisode, l'auscultation cardiaque révèle des bruits du coeur très assourdis, et l'électrocardiogramme demandé montre l'existence d'un infarctus du myocarde postérieur, associé à des signes d'ischémie sous-épicaire.

L'évolution sera bonne, essentiellement sous repos; le syndrome neurologique va régresser, la fièvre disparaître, seule subsiste la nécrose.

OBSERVATION N° I2

En 1962, Frederick L. Jones rapporte le cas d'une jeune fille de 13 ans, victime d'un traumatisme non pénétrant du coeur, et qui associait des signes typiques, tant cliniques qu'électriques, d'infarctus du myocarde.

La victime, en excellente santé, sans antécédents, sportive, est frappée violemment dans la région thoracique par une grosse branche d'arbre alors qu'elle effectuait une promenade à cheval. Le traumatisme entraîne la chute.

Dès son arrivée à l'Hôpital, elle est pâle, couverte de sueurs, les extrémités sont froides. Un état de confusion s'associe au choc. L'auscultation cardiaque trouve une tachycardie irrégulière, mais les bruits du coeur sont normaux.

L'électrocardiogramme montre une fibrillation auriculaire, de fréquentes extra-systoles ventriculaires, un bloc de branche complet, et surtout des signes d'infarctus postéro-inférieur.

L'évolution a été favorable. En 24 heures, le bloc de branche a disparu, le segment ST retrouve la ligne isoelectrique, l'onde QS apparaît.

Les transaminases sériques s'avèrent être nettement augmentées.

Jamais n'apparaîtront des signes de défaillance cardiaque.

Après quinze jours d'alitement, reprise progressive de l'activité, si bien qu'au vingt cinquième jour la jeune malade peut rentrer chez elle, où elle entamera une convalescence de trois mois, avant de reprendre un mode de vie tout-à-fait normal.

Six années après l'accident, le sujet est toujours en excellente santé. L'examen clinique ne révèle aucun signe cardiaque, l'électrocardiogramme est normal excepté la nécrose postérieure qui persiste.

OBSERVATION N° 13

Monsieur J.F. Monsallier et collaborateurs, rapportent l'observation d'un polytraumatisé mort secondairement

par nécrose myocardique étendue.

Homme âgé de 38 ans, hospitalisé à la suite d'un accident de la voie publique en Décembre 1970. A son entrée, coma, collapsus et TA. imprenable. Un premier bilan découvrait : fractures des deux os de l'avant-bras, de l'olécrâne et l'humérus gauche; disjonction de la symphyse pubienne; fracture du fémur gauche; fracture ouverte des deux os de la jambe gauche; fracture des deux dernières côtes gauches et hématome périnéal.

La réanimation entreprise ne permet pas un déchochage, et le quatrième jour, le blessé présente un état hémodynamique précaire, une oligo-anurie, un état polypnéique, une hyperkaliémie, une réserve alcaline effondrée.

Transféré dans un service de néphrologie parisien, le blessé est amélioré par dialyse péritonéale et transfusions.

Mais l'électrocardiogramme évoque un infarctus antéro-septal, alors que les transaminases sont élevées (SGOT 320 U., SGPT 190 U.).

Choc et polypnée disparaissent, la TA. se stabilise, mais le sixième jour s'installe un état fébrile qu'explique la surinfection, par des germes Gram négatif, du liquide de dialyse.

Le blessé est adressé à l'Hôpital Cochin pour traitement de ses lésions osseuses. L'électrocardiogramme évoque toujours la nécrose myocardique étendue, et le cliché pulmonaire montre une silhouette cardiaque élargie (épanchement péricardique qui se révélera peu abondant à la ponction) et des opacités aux bases. Il n'est pas administré d'Héparine en raison de l'hémopéricarde, malgré les risques de thromboembolie. Ce même jour, l'auscultation de la région précordiale trouve un souffle systolique apexien, piaulant et transitoire.

Au dixième jour, brutalement, apparition d'une

tachycardie à 140 à complexes fins, puis fibrillation ventriculaire et arrêt respiratoire. Malgré une tentative de réanimation et une ponction péricardique qui ramène du sang en abondance, le malade décède. Une vérification anatomique ne pourra pas avoir lieu.

48

Chapitre QUATRIEME

HISTORIQUE

FREQUENCE

CIRCONSTANCES ETIOLOGIQUES

ANATOMO-PATHOLOGIE

PATHOGENIE

=====

HISTORIQUE :

L'infarctus du myocarde post-traumatique entre dans le cadre des traumatismes non pénétrants du coeur. Si les plaies du coeur ont été connues et rapportées, même dans la littérature la plus ancienne, le principe d'atteinte du muscle myocardique après traumatisme fermé, est une notion beaucoup plus récente.

Quant à l'infarctus du myocarde, si les observations et les autopsies ont prouvé son existence, longtemps les auteurs s'accordaient à ne reconnaître dans ces faits, que des lésions qui sont apparues sur un terrain prédisposé, le traumatisme devenant alors le facteur déclenchant.

Or, un certain nombre d'observations tendent à prouver aujourd'hui, de façon formelle, l'existence des infarctus du myocarde causés par un traumatisme fermé.

C'est en 1676 que Thomas Bartholini rapporte la première observation de traumatisme fermé du coeur. Il s'agit d'un garçon d'une huitaine d'années, qui fait une chute et présente un traumatisme thoracique. Quatre mois plus tard il décède et la vérification anatomique met en évidence des lésions hémorragiques de l'oreillette droite.

Blanchard en 1688, Water en 1706 décriront un cas à peu près identique. En 1764, Akenside découvre chez un enfant, la première rupture du ventricule gauche apparue après traumatisme thoracique.

Fischer en 1878, réalise les premières études sur un grand nombre d'autopsies, et dénombre 76 cas de lésions cardiaques consécutives à un traumatisme thoracique.

Les premières études expérimentales ne seront effectuées que bien plus tard.

En 1934, les Suisses Schlomka et Külbs provoquent des traumatismes cardiaques directs chez le lapin et chez le chat. La même année, Beck et Bright réalisent des expériences identiques sur le chien. Ces auteurs ont ainsi montré la fréquence des troubles cardiaques à la suite de chocs pratiqués dans la région précordiale. De plus, Beck et Bright démontrent que ces mêmes troubles peuvent apparaître par compression brutale de l'abdomen.

Hadorn et Nordman confirment ces faits et affirment que tout traumatisme localisé à distance de la région précordiale peut également causer de telles lésions.

En France, Dufour, Potain, Delhommeaux, s'intéressent plus particulièrement aux ruptures valvulaires.

Kartagener et Urbach démontrent que les lésions valvulaires sont plus rares que les lésions myocardiques.

Tillmann note que le caractère intense du traumatisme n'est pas obligatoire, car un certain nombre de troubles fonctionnels, même très importants, ont été causés par une agression de faible intensité.

En 1937, Kissane, Fidler et Koons, rapportent l'existence de modifications, rapides et transitoires de l'Electrocardiogramme, au cours de blessures externes du thorax du chien, sans que l'autopsie ne retrouve de lésions myocardiques.

En 1938, Warburg et Collaborateurs décrivent 261 cas relevés au cours d'autopsies pratiquées chez des polytraumatisés. La même année, Moritz et Atkins effectuent des expériences identiques à celles de Beck et Bright, mais ils observent les phénomènes de telle façon, qu'ils peuvent décrire le processus pathologique à différents intervalles de temps.

Pratiquement jusqu'à cette époque, il n'a encore été décrit aucun cas clinique. L'évolution des moyens de détection et d'investigation, tant radiologiques qu'électrocardiographiques, va permettre de faire le diagnostic clinique d'un certain nombre de cas.

Ainsi en France, les premières observations sont rapportées par Donzelot, Plas et Lian. En 1942, Leinoff publie 22 cas. A cette même date, Barber annonce les conclusions tirées de l'enregistrement d'un électrocardiogramme systématiquement pratiqué chez 33 accidentés du thorax, tous âgés de moins de 45 ans, et dont 8 d'entre eux montreront un tracé pathologique.

En 1945, Sigler étudie 42 cas d'accidentés, dont certains ne présentent aucune contusion thoracique, et observe chez 32 d'entre eux, des signes cliniques et électriques de lésions cardiaques.

En 1958, PARMLEY publie une statistique très importante. Elle porte sur 546 autopsies; dans 129 cas, on découvre des lésions cardiaques. Une seule fois, une lésion d'une artère coronaire.

C'est à peu près à cette même époque qu'un certain nombre d'auteurs affirme l'existence possible d'infarctus du myocarde par lésion d'une artère coronaire (Warburg, Boas...).

Boas a étudié les effets d'un traumatisme sur le myocarde, et a noté que les lésions peuvent aller jusqu'à l'infarctissement du muscle, soit par THROMBOSE de l'artère coronaire, soit par spasme prolongé du vaisseau, ou par contusion grave du muscle lui-même, sans occlusion de l'artère coronaire.

Il est persuadé que les traumatismes non pénétrants peuvent produire des thromboses coronariennes, et qu'il s'agirait d'un fait beaucoup plus fréquent qu'il n'est apprécié habituellement.

Le nombre d'infarctus post-traumatiques avec survie plus ou moins prolongée augmente de façon importante. Un très grand nombre de ces malades est déjà porteur d'une tare, qui prédispose le sujet à de telles affections cardiaques. Le traumatisme devient alors facteur déclenchant. Ainsi se trouvent soulevés d'épineux problèmes médico-légaux, particulièrement étudiés par Wybaum et Beeler.

Les observations d'infarctus post-traumatiques survenant chez le jeune, en excellente santé, sont des cas relativement exceptionnels, mais qui ont prouvé d'une façon indéniable, le rôle du traumatisme dans la genèse de ce type d'infarctus. De plus, les moyens d'investigation moderne, parmi lesquels figure la coronarographie, peuvent visualiser la thrombose coronaire, et permettre, grâce aux grands progrès réalisés par la chirurgie cardiaque, de poser l'éventualité d'une indication opératoire, dont les critères sont encore mal définis, mais dont les grandes lignes étaient déjà ébauchées par Dor et Lebrigand, dès 1960.

FREQUENCE ~ CIRCONSTANCES ETIOLOGIQUES

ANATOMIE PATHOLOGIQUE ~ PATHOGENIE

=====

FREQUENCE :

L'atteinte myocardique est considérée comme relativement rare au cours des traumatismes fermés du thorax.

Leur fréquence est difficile à estimer, ceci pour trois ordres de raison :

- le traumatisme peut être bénin et la lésion passer inaperçue.
- le traumatisme peut être très important, entraînant la mort, et le diagnostic n'est pas fait.
- la symptomatologie propre à l'affection cardiaque est parfois peu parlante chez ce polytraumatisé.

Toutefois, on dénombre de plus en plus souvent de telles affections, car leur dépistage est plus facile, et plus fréquents sont les accidents susceptibles de les provoquer.

Pour tenter d'estimer la fréquence de ces lésions cardiaques au cours de traumatismes, certains auteurs ont pratiqué de façon systématique une autopsie chez tout traumatisé du thorax ou polytraumatisé décédé des suites de l'accident.

Les résultats ont été variables. Ainsi Minck trouve 22 cas sur 32 autopsies, Warburg 15 sur 31, Parmley 546 sur 207 548, Beeler 100 sur 260 000, et Rosenkranz 7 sur 243.

Associés aux estimations cliniques, les chiffres obtenus varient de 75 à 3 %.

Pourquoi une telle discordance dans les résultats ? Cela tient aux critères de sélection de l'échantillonnage, et surtout au type d'étude qui a été réalisé, à savoir anatomique, microscopique ou clinique.

Dans l'ensemble, on estime que les artères coronaires sont assez souvent touchées au cours de ces traumatismes, mais indirectement, par l'hématome.

L'existence d'un infarctus du myocarde par thrombose coronarienne a été par contre bien plus discutée. Parmley, Manion, Mattingly, disent n'en avoir jamais observé et nient leur existence.

Pourtant, certains protocoles nécropsiques, certaines observations cliniques, reposant sur des examens complémentaires irréfutables, semblent bien montrer que le traumatisme peut endommager les coronaires, en dehors de toute contusion myocardique.

Ces cas sont aujourd'hui encore relativement exceptionnels, mais il faut savoir les rechercher après tout traumatisme important, même si le coeur ne paraît pas directement intéressé, ce qui rend souhaitable la systématisation de l'Electrocardiogramme dans de pareilles circonstances.

Les reconnaître tôt, permet de prendre des mesures thérapeutiques, de rechercher les complications qui sont le plus souvent redoutables.

Pour Hume, Hecht, Moritz, les thromboses coronaires traumatiques existent, mais sont rares, sauf dans le cas où pré-existe une affection coronarienne. Ainsi, comme Marchand, nous distinguerons et opposerons les infarctus traumatiques directement causés par le traumatisme, et les infarctus post-traumatiques qui, à la suite d'un traumatisme apparaissent chez des sujets prédisposés aux affections coronariennes.

Si aucun doute n'existe lorsqu'il s'agit d'un malade âgé, athéroscléreux, parfois même à antécédents coronariens, il n'en est pas de même chez l'adulte relativement jeune, apparemment en bonne santé. C'est là que se trouvent soulevés de difficiles problèmes Médico-Légaux.

CONCLUSION :

On a longtemps considéré les lésions cardiaques après traumatisme comme rares, et certains auteurs ont même nié l'existence de l'infarctus du myocarde par thrombose coronarienne.

Ces affections étaient méconnues parce qu'elles sont d'emblée mortelles, également parce que, du moins au début, les signes cliniques sont frustes et bien tolérés, enfin, parce que ceux-ci étaient masqués par la symptomatologie des lésions traumatiques qui apparaissent au premier plan.

Aujourd'hui, on peut affirmer que l'existence d'un tel infarctus du myocarde est une réalité, mais une réalité qui est très exceptionnelle.

CIRCONSTANCES ETIOLOGIQUES :

Tout agent vulnérant frappant la région thoracique est susceptible d'entraîner des lésions cardiaques. On a décrit également un certain nombre d'observations pour lesquelles le traumatisme était extra-thoracique.

Autrefois, parmi les agents vulnérants responsables, on trouvait les accidents de voiture ou de cheval, le coup de pied d'équidé dans la poitrine, le coup de timon thoracique d'une charrette.

Aujourd'hui, mis à part les théâtres de guerre, dans 90 % des cas, il s'agit d'un accident de la voie publique, causé par automobile, moto ou mobylette; le blessé reçoit brutalement son volant ou son guidon dans la poitrine, se trouve polytraumatisé ou subit un choc violent à distance de la région cardiaque.

Les accidents du travail sont également grands pourvoyeurs de ce type de traumatisme : on les dénombre le plus souvent au cours de chutes de grande hauteur, compression du thorax entre deux objets en déplacement (tampons de wagons).

Les grands traumatisés retirés de sinistres, tels qu'accidents d'avion ou ferroviaire, bombardement, tremblement de terre, éboulement, sont susceptibles de présenter de telles lésions.

Elles ont été également signalées à la suite de certaines pratiques sportives : coup de poing thoracique au cours d'un match de boxe, choc produit par une balle de tennis, de golf ou de base-ball, lancée à pleine vitesse.

Citons parfois l'absence de toute trace visible de traumatisme sur la paroi thoracique, et l'absence relativement fréquente de fracture de côtes.

MECANISME :

Bien que le coeur soit entouré par un système rigide que constitue la cage thoracique, il semble moins protégé qu'on ne pourrait le supposer.

Kahn a fait remarquer que la position anatomique du muscle, son caractère suspendu et flottant dans la cage thoracique, font que dans certaines circonstances, le coeur est prédisposé à être lésé.

Différents types de mécanisme sont à l'origine de lésions cardiaques, au cours d'un traumatisme. Ainsi, on peut distinguer :

- les mécanismes directs,
- les mécanismes indirects,
- les mécanismes bidirectionnels,
- les mécanismes à distance,
- les mécanismes par stress,
- les mécanismes par distorsion.

I) Mécanismes directs :

Ici, l'action vulnérante dépend de l'élasticité de la paroi antérieure du thorax. Les lésions se situent à la face antérieure du coeur. Ce type de mécanisme est rencontré le plus souvent chez le sujet jeune, à thorax malléable, pour qui la protection du muscle cardiaque n'est pas efficace. Cette élasticité explique l'absence le plus souvent de fracture de côte. Plus les dimensions de l'agent contondant sont réduites, plus important sera l'effet de contusion.

2) Mécanismes indirects :

Lorsque le traumatisme est très violent, et surtout que l'accident se produit à grande vitesse, au moment du choc, le coeur est animé d'une certaine énergie cinétique, qui projette la face postérieure du ventricule gauche sur le rachis. C'est un mécanisme par contre-coup.

3) Mécanismes bidirectionnels :

ou compressifs. L'écrasement provoque une contusion thoracique antéro-postérieure, qui peut comprimer le coeur, le léser sur ses deux faces, ou élever brusquement la pression intracardiaque et entraîner rupture pariétale ou valvulaire.

4) Mécanismes à distance :

On pense que les lésions cardiaques sont dues à une élévation soudaine de la pression intra-vasculaire au cours d'une compression brutale de l'abdomen ou d'un membre inférieur, d'un syndrome d'écrasement ou de "blast injury".

5) Mécanismes par "stress" :

Le dérèglement vago-sympathique rapide entraîné par le stress a été également incriminé.

6) Mécanismes par distorsion :

C'est celui qui existe entre force cinétique passive du coeur et ses moyens de fixation. C'est ce qui est observé au cours de précipitations.

ANATOMO-PATHOLOGIE :

Très souvent, le traumatisme lèse un coeur sain, et c'est ce qui l'oppose à l'effort qui touche le plus souvent un coeur malade. Mais il est à noter que les dégâts du muscle se produisent plus facilement s'il existait déjà des altérations.

Les lésions cardiaques constatées au cours de circonstances diverses, sont de nature très variable, et les associations sont extrêmement fréquentes.

On a pu mettre ainsi en évidence :

- 1) Des ruptures pariétales du coeur. Le plus souvent ventriculaires gauches.
- 2) Des ruptures intracardiaques, qui aboutissent à des shunts et des syndromes d'insuffisance valvulaire.

- 3) Des ruptures valvulaires, essentiellement mitrale, aortique et tricuspидienne,
- 4) Des lésions des vaisseaux de la base : la dissection aortique en est un exemple.
- 5) Des lésions péricardiques, traduites par rupture et dilatation, désinsertion du péricarde, péricardite simple, hémopéricarde.

6) Des contusions du myocarde :

qui peuvent aller presque jusqu'à l'écrasement. On pense que quelle que soit la nature des lésions cardiaques, il y a toujours, à un degré variable, des contusions myocardiques.

On est amené à distinguer les contusions mineures, le plus souvent silencieuses, et les contusions graves par l'importance ou par l'étendue de l'écrasement.

7) ATTEINTE D'UNE ARTERE CORONAIRE :

Pour Charles K. Friedberg, la possibilité d'un infarctus du myocarde par thrombose coronarienne déclenchée par le traumatisme est tout-à-fait possible.

Ces thromboses coronariennes sont à distinguer des autres lésions. Dans certains cas, le traumatisme n'a pas entraîné de contusion cardiaque, mais une OCCLUSION CORONARIENNE qui sera responsable d'un infarctus.

Il semble que les artères coronaires soient beaucoup plus résistantes au choc que le myocarde, ce qui explique que la thrombose artérielle soit beaucoup plus rare que l'atteinte musculaire directe.

Ainsi, les artères coronaires chez le sujet jeune peuvent être atteintes directement par écrasement, par attrition, mais la thrombose peut également, et surtout, être causée par compression déterminée par l'hémorragie, l'hématome ou la contusion du myocarde contigu.

Dans deux circonstances, ces phénomènes thrombotiques apparaîtront plus facilement :

- en cas d'anomalie d'une coronaire,
- au cours de la maladie athéromateuse.

Le traumatisme sur le tronc artériel, détermine une hémorragie sous la plaque d'athérome, qui soulève celle-ci, et obture brutalement la lumière artérielle.

Histologie :

la lésion coronarienne traumatique est faite de suffusions hémorragiques de la paroi. On note parfois une véritable dislocation des tuniques, avec dilatation anévrysmale.

La thrombose secondaire est pratiquement constante. Parfois, elle sera retardée, et c'est ainsi que l'on explique les formes à révélation tardive.

8) INFARCTUS DU MYOCARDE TRAUMATIQUE :

La définition anatomique de l'infarctus traumatique n'est pas facile. Il semble que l'on puisse le considérer tantôt comme une contusion myocardique sévère, tantôt et plus rarement comme la conséquence d'une thrombose coronarienne.

Ainsi, le traumatisme peut être responsable de la constitution d'un infarctus du myocarde par thrombose coronarienne, mais le plus souvent, l'électrocardiogramme reflète la nécrose myocardique déterminée par la contusion.

Histologiquement, le tissu contus se distingue de l'infarctus du myocarde ischémique par :

- le caractère massif de l'hémorragie interstitielle,
- la désorganisation marquée des fibres musculaires,
- la grande fréquence des dépôts d'hémosidérose.

9) L'anatomopathologie vérifie également l'existence des complications essentielles qui surviennent, après contusion ou infarctus, à savoir :

- anévrisme pariétal
- développement d'un thrombus mural, en regard de la zone contuse ou ischémisée
- embolies systémiques qui résultent du fractionnement du thrombus.

EFFETS DE LA LIGATURE EXPERIMENTALE D'UNE ARTERE CORONAIRE :

La ligature complète d'une artère coronaire chez l'animal entraîne rapidement la mort. Telles étaient les conclusions des expériences pratiquées jusqu'à Porter.

Cet auteur fit remarquer qu'en fait, les accidents survenus au cours de ces expériences étaient dus aux anesthésiques.

L'expérimentation est relancée et l'on démontre que l'occlusion brutale d'une coronaire n'est pas toujours mortelle, que la survie est possible et sans inconvénients majeurs.

Chez les animaux qui ont supporté cette ischémie brutale à la suite de la ligature d'une des trois artères coronaires à leur origine, on voit s'installer un infarctus du myocarde dans le territoire vasculaire correspondant.

On pense donc que dans les conditions de l'expérience, ces troncs nourriciers se comportent fonctionnellement comme des artères terminales, même si une circulation collatérale est établie par le biais des anastomoses.

Si on lie une branche secondaire, il n'apparaît pas d'infarctus. On en déduit que la circulation collatérale est ici capable d'assurer une vascularisation tissulaire suffisante.

Il semble que chez l'homme à coeur sain, on se retrouve dans les premières conditions d'expérience, et que la thrombose aiguë d'un tronc coronarien, peut entraîner soit la mort brutale, soit la constitution d'un infarctus du myocarde.

Par expérience, on sait que l'anoxie est capable de développer une circulation collatérale; c'est la raison pour laquelle une même occlusion artérielle mais d'installation lente se traduira par une zone de nécrose moins étendue.

Ainsi,

L'occlusion brutale d'une artère coronaire chez un sujet sans antécédents cardiaques, entraîne soit la mort brutale, soit la constitution d'un infarctus du myocarde, dont l'étendue correspond au territoire vascularisé par le tronc artériel.

PATHOGENIE :

Comment expliquer le mécanisme de cet infarctisme post-traumatique ? C'est à cette question que nous allons tenter de répondre.

Expérimentalement, on a prouvé que la contusion simple du muscle cardiaque peut très bien entraîner une suffusion hémorragique des tissus, avec sclérose infarctoïde secondaire, en dehors de toute lésion coronaire.

Cette constatation mérite réflexion car elle indique qu'en présence d'un infarctus du myocarde, par traumatisme, il est bien difficile d'en connaître la cause exacte.

Toutefois la topographie vasculaire, les données de la vérification anatomique s'il y a lieu, l'angiographie et surtout la coronarographie, permettent de connaître le mécanisme exact qui a prévalu à la constitution de cette nécrose.

De nombreux auteurs admettent aujourd'hui, la possibilité de la formation d'un thrombus dans une artère coronaire, succédant pense-t-on à une hémorragie intrapariétale.

Certains, tel Bouvrain, ont voulu mettre ces faits en doute et pensent que ce type d'accident ne peut apparaître que si l'artère était antérieurement lésée.

D'autres admettent l'existence d'une thrombose sur artère saine et ont donné une explication au phénomène. Plusieurs facteurs sont mis en cause :

- spasme prolongé d'une artère coronaire, sans obstruction de celle-ci.
- traumatisme direct d'une artère coronaire avec formation d'un caillot, thrombose, et secondairement constitution d'un infarctus dans le territoire artériel considéré.
- thrombose entraînée par la migration d'un embol qui a quitté une zone d'infarcissement hémorragique de l'endocarde.
- embolies artérielles paradoxales myocardiques et cérébrales à partir d'un foyer thrombo-embolique sous-diaphragmatique profond.
- insuffisance coronaire aiguë entraînée par l'état d'hypovolémie causée par l'état de choc.
- d'autres facteurs enfin vont faciliter la constitution de cette thrombose aiguë : les perturbations hémodynamiques, l'hexémie plasmatique avec hémococoncentration, les troubles de la coagulation avec hyperthrombinémie, les réactions vasomotrices, les perturbations endocriniennes, métaboliques et humorales.

AU TOTAL :

Le traumatisme direct sur le tronc artériel coronaire est de loin la cause la plus fréquente des infarctus traumatiques par thrombose coronarienne. Les embolies quel que soit leur type, sont rarement mises en cause.

Mais au traumatisme initial, vont s'associer un grand nombre de facteurs qui, indiscutablement, favorisent l'apparition du phénomène.

•

Chapitre CINQUIEME

TABLEAU CLINIQUE
EVOLUTION ET PRONOSTIC

=====

SIGNES CLINIQUES - DIAGNOSTIC
EVOLUTION ET PRONOSTIC

=====

I - CLINIQUE :
=====

A) Circonstances et Découverte :

Le plus souvent, il s'agit d'un adolescent, au thorax malléable, qui vient de subir un traumatisme thoracique violent. Le tableau présenté est très variable :

a) Tantôt dramatique :

- car mort immédiate et le diagnostic est fait par les constatations de la vérification anatomique.
- grande détresse cardio-respiratoire avec dyspnée et cyanose importante.
- collapsus et état de choc prononcé.

Ces deux derniers cas présentent généralement une évolution rapidement fatale.

b) Ailleurs l'affection est latente :

Les lésions cardiaques passent totalement inaperçues, et l'infarctus se révélera quelques semaines, quelques mois, parfois quelques années plus tard, par l'apparition d'une complication.

c) Reste le tableau intermédiaire qui semble être le plus fréquent.

L'interrogatoire du blessé ou de son entourage précise parfois l'existence, au moment de l'accident, d'une syncope ou d'une lipothymie.

Après un intervalle de temps libre qui est très variable selon le cas, et parfois inexistant, le blessé présente :

des DOULEURS

- le plus souvent hémithoraciques gauches,
- parfois précordiales,
- rarement constrictives, elles sont généralement intenses, sans type particulier, et souvent mises sur le compte d'une fracture de côte ou d'une contusion thoracique.
- vomissements,
- palpitations et sensation d'angoisse,
- asthénie,
- fébricule,
- hypotension,
- l'auscultation cardiaque trouve souvent une tachycardie avec des bruits du coeur assourdis, et parfois un souffle ou un frottement.
- troubles du rythme,
- insuffisance cardiaque aiguë avec oedème pulmonaire.
- quelques observations décrivent dans le tableau initial une embolie systémique.

B) Examens complémentaires :

I) L'Electrocardiogramme :

que l'on aura pratiqué chez tout traumatisé du thorax ou polytraumatisé, à fortiori s'il présente une symptomatologie fonctionnelle, est la clef du diagnostic.

Le tracé électrique peut être normal les premières heures, et ne présenter d'altérations que quelques jours, voire quelques semaines après l'accident. C'est la raison pour laquelle ces examens devront être répétés.

La lecture des tracés peut montrer de gros signes

électriques d'apparition précoce, mais le plus souvent, les signes apparaissent progressivement :

- tachycardie sinusale,
- aplatissement et inversion des ondes T qui deviennent pointues et symétriques,
- décollage du segment ST, et constitution d'une onde de Pardee,
- apparition d'une onde Q de nécrose.

Au total : l'électrocardiogramme révèle des signes d'infarctus du myocarde habituellement antéro-septal ou antéro-latéral.

Il permet également de mettre en évidence, soit une lésion associée, soit une complication :

- .. Péricardite,
- .. Troubles du rythme avec Fibrillation Auriculaire, Flutter, Extra-systoles ventriculaires ou auriculaires, Bigéminisme.
- .. Troubles de la conduction : allongement de l'espace PR, bloc Atrio-Ventriculaire, Blocs de Branches, syndrome de Wolf Parkinson White.

2) Les Examens Biologiques :

En matière d'infarctus du myocarde post-traumatique, nous retiendrons essentiellement l'élévation des Transaminases sériques.

3) Les Examens Radiologiques :

ont une importance capitale. La Radiographie permettra de faire un bilan exact des lésions viscérales et osseuses, de noter l'aspect et les dimensions de l'ombre cardiaque, éléments qui seront suivis tout au long de l'évolution.

La Radioscopie permet de juger de la cinétique du muscle cardiaque, de rechercher une lésion associée immédiate ou plus tardivement, de dépister une complication.

L'Angiographie et surtout la Coronarographie précisent le diagnostic étiologique, en montrant la thrombose ou la sténose d'un tronc coronaire.

De ces examens dépendront les indications thérapeutiques.

En Conclusion :

L'aspect clinique de l'infarctus traumatique du myocarde est des plus variable. Si le syndrome douloureux est le plus souvent présent, il est fréquemment atypique et rarement attribué à son origine cardiaque. C'est la pratique systématique d'un électrocardiogramme chez tout traumatisé du thorax et polytraumatisé, qui est le plus sûr moyen d'arriver au diagnostic précoce, avant que n'apparaissent les complications et alors que les possibilités thérapeutiques sont à leur maximum.

Les examens radiographiques ont une importance capitale, car seule la Coronarographie peut affirmer que le traumatisme est le seul responsable de l'infarctus, et permettre de poser une indication opératoire.

II - DIAGNOSTIC : =====

A) Diagnostic positif :

1) Tantôt le diagnostic est évident :

le blessé décède à la suite de l'accident, et l'examen anatomo-pathologique affirme l'existence d'une thrombose coronarienne responsable de la nécrose myocardique.

2) A l'opposé :

à la suite d'un traumatisme thoracique violent, le blessé ne présentera aucune symptomatologie fonctionnelle et pourra reprendre ses activités. Mais des complications plus ou moins tardives peuvent survenir.

3) Une symptomatologie fonctionnelle .

si elle n'est pas spécifique, a le mérite d'at-

tirer l'attention du clinicien et de faire pratiquer un électrocardiogramme qui montre les signes d'infarctus du myocarde.

Mais les modifications de la repolarisation ne sont pas spécifiques de l'atteinte coronarienne et peuvent se voir dans une contusion du myocarde.

La nécrose est un signe d'atteinte profonde du myocarde, mais pas obligatoirement d'une thrombose coronarienne. C'est l'angiographie et surtout la CORONAROGRAPHIE qui affirme ment cette origine.

B) Diagnostic différentiel :

Il s'agit de repousser l'éventualité d'une lésion qui peut être responsable d'une oblitération coronarienne, le traumatisme constituant le facteur déclenchant. En dehors de l'athérosclérose, elles sont tout à fait exceptionnelles.

I) L'Athérosclérose coronarienne :

sera bien entendu recherchée en tout premier lieu. Tantôt le blessé a déjà présenté une symptomatologie coronarienne de la maladie artério-scléreuse; le diagnostic ne pose pas de problème. Mais le plus souvent, la maladie ne se sera pas encore manifesté cliniquement. C'est alors que l'on se base sur l'âge du malade, le terrain (absence d'hypercholestérolémie et d'hyperlipidémie familiale, de diabète, d'obésité), la recherche d'autres localisations de la maladie athéromateuse, enfin un bilan biologique dans lequel figurent : cholestérol, acides gras, lipides totaux, triglycérides.

Les interactions qui peuvent exister entre traumatisme et maladie athéromateuse dans le genèse de l'infarctus du myocarde font toute la difficulté du problème médico-légal.

2) Les autres causes :

- Les embolies coronariennes partant d'une thrombose intra-

cavitaire, ou veineuse périphérique, mais il faut alors admettre la possibilité d'un défaut septal interauriculaire.

- Les coronarites infectieuses, mais elles apparaissent toujours dans un contexte clinique particulier.
- Les syndromes artériels de nature indéterminée, tels que Panartérite noueuse, maladie de Buerger, syndrome de Takayasu.
- Enfin, citons les rares dystrophies pariétales des coronaires telles que médiacalcoses (pratiquement toujours du nourrisson) et anévrysmes congénitaux des coronaires. Les anomalies d'implantation des coronaires dont les survies sont rares.

III - EVOLUTION ET PRONOSTIC : =====

A) Evolution :

- 1) Le repos et les thérapeutiques symptomatiques semblent permettre une évolution simple et sans incidents. Les signes cliniques s'amendent rapidement.

L'électrocardiogramme présente l'évolution de tout infarctus du myocarde. Ainsi, en dix à trente jours, l'onde T et le segment ST reprennent leur aspect normal, seule subsistera la nécrose avec la persistance de l'onde Q.

- 2) Parfois l'évolution sera rapidement mortelle, dans un tableau de défaillance cardiaque aiguë. Ici, très souvent, d'autres lésions myocardiques et valvulaires sont associées.
- 3) Mais le tableau est souvent émaillé de complications qui apparaissent plus ou moins tôt, et qui peuvent parfois venir révéler la lésion coronarienne. Ce sont essentiellement :

-a) la mort subite qui peut survenir à n'im-
porte quel moment de l'évolution.

-b) l'insuffisance cardiaque traumatique avec
apparition de dyspnée d'effort, d'oedèmes et signes de stase
hépatique et pulmonaire, augmentation du volume cardiaque.

Cette insuffisance s'aggrave le plus sou-
vent malgré les tonicardiaques et le repos, évoluant vers la
mort dans un laps de temps de quelques mois à quelques années.

-c) les troubles du rythme qui sont particulièrement fréquents. Nous les avons évoqués avec l'électrocardiogramme.

-d) l'ectasie pariétale avec risque de rupture
du myocarde et d'embolies systémiques. Une cure chirurgicale peut remédier à cette complication.

-e) les douleurs précordiales, qui peuvent réaliser un véritable angor, mais rarement d'effort.

-f) l'apparition d'un souffle à l'auscultation
cardiaque, doit orienter le diagnostic vers la rupture septale ou la désinsertion d'une valve, affections qui également peuvent bénéficier de la chirurgie cardiaque.

B) Pronostic :

Etant donné les types de complications qui
peuvent survenir, les éléments dont on dispose au début sont insuffisants pour poser un pronostic valable.

Toutefois, mis à part le risque de mort subite, on peut penser qu'un infarctus du myocarde post-traumatique non compliqué au début, pour lequel l'onde de lésion disparaîtra normalement avec l'évolution, permettra au blessé de reprendre une activité pratiquement normale.

Enfin, les récents progrès de la chirurgie cardiaque permettent d'espérer une meilleure évolution de certaines complications.

Chapitre SIXIEME

ANATOMIE DES ARTERES CORONAIRES
LA CORONAROGRAPHIE

=====

ANATOMIE DES ARTERES CORONAIRES

=====

Le coeur est irrigué par deux artères coronaires : la droite qui se distribue sur la face diaphragmatique, et la gauche qui vascularise la face antérieure et le bord gauche.

La distribution de ces artères se fait selon un mode terminal, chaque branche irriguant un territoire bien déterminé. Il n'existe pas à l'état normal d'anastomoses telles qu'on les observe dans un autre organe, c'est-à-dire que l'occlusion brutale d'une branche artérielle entraîne une ischémie aiguë dans le territoire irrigué.

L'artère coronaire droite :

naît de l'aorte initiale, à la partie la plus saillante du sinus de Valsava antéro-droit.

Son trajet comporte un premier segment court, où l'artère se porte en avant et à droite, cheminant sous l'auricule droite jusqu'à l'extrémité supérieure du sillon auriculo-ventriculaire droit. Elle donne comme collatérale, l'artère du sinus de Keith et Flack qui se porte vers l'abouchement de la veine cave supérieure, et l'artère du conus ou artère graisseuse.

Puis, l'artère descend dans ce sillon, et atteint le bord droit du coeur où elle décrit un coude accusé qui la conduit de la face antérieure à la face diaphragmatique du coeur, et donne les branches ventriculaires droites et quelques rameaux pour l'oreillette droite.

A l'union du deuxième et du troisième segment naît l'artère marginale droite, grosse branche qui longe ce bord jusqu'à la pointe.

Arrivée à la face diaphragmatique, elle chemine dans le sillon atrio-ventriculaire et se divise en ses deux branches terminales.

L'artère interventriculaire postérieure est l'une de ces branches. Elle chemine dans le sillon du même nom jusqu'à la pointe et donne des branches qui irriguent le tiers postérieur du septum interventriculaire ainsi que des branches pour la face diaphragmatique du ventricule gauche.

L'autre branche terminale est l'artère rétro-ventriculaire gauche qui chemine à la face diaphragmatique du ventricule gauche et donne près de son origine une volumineuse branche qui se dirige vers le noeud d'Aschoff Tawara.

L'artère coronaire gauche :

son tronc est très court et se divise immédiatement en deux branches principales qui sont l'artère interventriculaire antérieure et l'artère circonflexe.

Le tronc de l'artère coronaire gauche naît à la partie la plus saillante du sinus de Valsava postéro-gauche. C'est après un trajet de quelques millimètres à deux centimètres que le tronc se divise en ses deux branches terminales.

L'artère interventriculaire antérieure contourne par la gauche le tronc de l'artère pulmonaire, arrive à l'origine du sillon interventriculaire antérieur, descend dans ce sillon jusqu'à la pointe du coeur, où elle se termine.

Elle donne des branches septales qui irriguent les deux tiers antérieurs du septum, la première de ces branches irriguant la branche droite du faisceau de His. Elle donne également les branches diagonales qui cheminent obliquement à la face antérieure du ventricule gauche qu'elle irriguent.

La première est la plus volumineuse.

L'artère circonflexe gauche, chemine dans un sillon formé par l'auricule gauche et l'oreillette gauche. Après trois ou quatre centimètres de trajet, elle se divise en deux branches qui sont l'artère du bord gauche qui descend en direction de la pointe et une branche postéro-latérale qui chemine dans le sillon auriculo-ventriculaire gauche et apparaît à la face diaphragmatique du ventricule gauche.

L'artère circonflexe donne des branches postérieures pour oreillette et auricule gauche, et les branches terminales, des collatérales pour le ventricule gauche.

Le réseau artériel Coronaire

est connu depuis longtemps du point de vue anatomique. C'est la généralisation de la coronarographie qui a permis une meilleure approche de ce réseau artériel.

Ainsi, cette technique radiologique a permis d'étudier la distribution des troncs artériels, de connaître les zones anastomotiques, qui, en cas de thrombose progressive sont susceptibles de se développer, et enfin et surtout, de se rendre compte, en évaluant l'importance de la coronaire droite et la coronaire gauche, qu'il existait, comme l'a décrit Schlessinger, schématiquement trois types de vascularisation du coeur :

- à artère coronaire droite prédominante,
- à artère coronaire gauche prédominante,
- à circulation balancée.

L'artère coronaire droite est prédominante dans près de cinquante pour cent des cas. C'est elle alors qui vascularise le ventricule droit, la moitié postérieure du septum interventriculaire, une partie de la paroi postérieure du ventricule gauche. Elle donne naissance à l'artère descendante postérieure qui donne l'artère du noeud atrio-ventriculaire.

L'artère coronaire gauche est prédominante dans vingt pour cent des cas. Elle vascularise la moitié antérieure du septum, et parfois sa totalité, une partie du ventricule droit, et donne naissance à l'artère du noeud atrio-ventriculaire.

Circulation balancée : la vascularisation de chacun des ventricules se fait par l'artère correspondante. La moitié antérieure du septum est irriguée par l'artère coronaire gauche, la moitié postérieure par l'artère coronaire droite.

C'est l'appréciation des anastomoses qui existent entre ces deux systèmes qui permettra de juger de l'utilité de l'intervention chirurgicale et du risque vital qu'elle peut comporter.

LA CORONAROGRAPHIE =====

L'angiographie est une technique radiologique particulière qui consiste à opacifier les cavités cardiaques et la lumière des gros vaisseaux, à l'aide d'un produit de contraste que l'on introduit dans la masse circulatoire.

Pour fixer le déplacement de l'embol opaque, on prend des clichés successifs. Deux méthodes peuvent être utilisées :

- la sérigraphie qui consiste à prendre des clichés de grand format à une cadence relativement lente,

- la cinéangiographie qui utilise du film de 35 mm, donc de petit format, la cadence des prises de vue est rapide, et les résultats examinés sur un écran, la vitesse de défilement étant variable à volonté. La cinéangiographie permet donc d'étudier le phénomène dynamique, alors que l'aspect morphologique est mieux rendu par la sérigraphie, car les images sont de meilleure qualité.

La CORONAROGRAPHIE est une technique particulière d'angiographie. L'étude est centrée sur l'aspect des artères coronaires. L'opacification de ces artères peut se faire de façon globale ou sélective, d'où les différentes techniques qui sont offertes à l'opérateur.

Les Renseignements apportés par la coronarographie sont de deux types :

I) Renseignements morphologiques :

Ils porteront sur l'étude de la distribution générale du réseau coronarien. On suit chaque artère co-

ronaire, note l'aspect de ses collatérales et observe les ramifications terminales.

Ce sont les lésions élémentaires qui sont recherchées :

- anévrysme, fistules, calcifications et plaques d'athérome qui intéressent les parois,
- enfin et surtout STENOSES et THROMBOSES des troncs coronariens, ou de leurs collatérales essentielles, dont on évaluera le degré et l'extension.

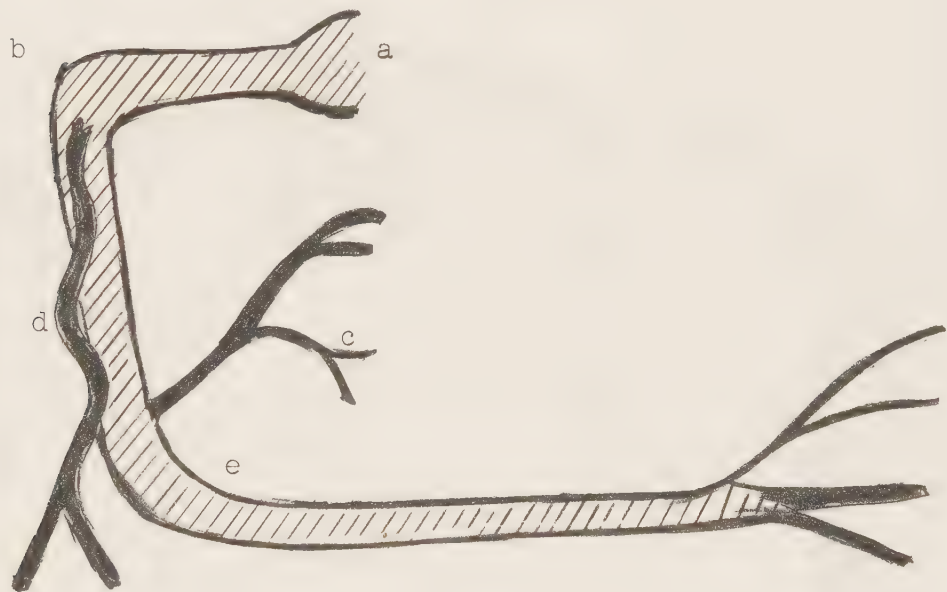
On ne manquera pas d'évaluer le retentissement en amont et en aval de la lésion.

2) Renseignements dynamiques :

Ils sont obtenus en étudiant les variations du calibre artériel, les phénomènes de vaso-motricité coronarienne, la rapidité d'imprégnation du réseau coronarien, et surtout, en regard du segment distal de l'artère sténosée, la qualité et l'importance de la circulation collatérale.

ASPECT NORMAL D'UNE ARTERE CORONAIRE DROITE
=====

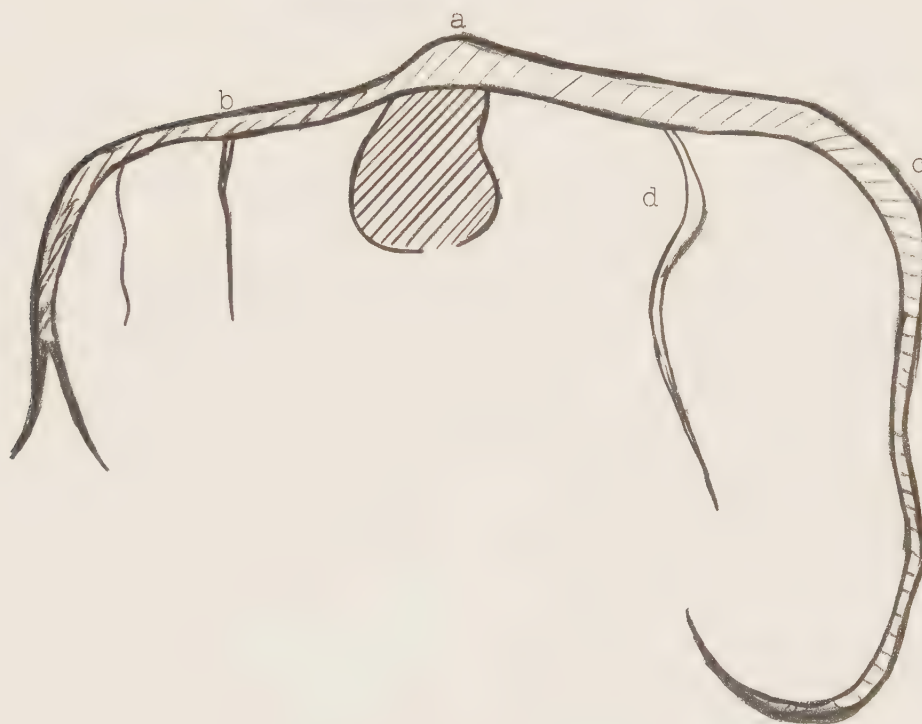
De son origine à sa terminaison, on distingue :
l'ostium coronaire (a), une première coudure (b), les branches collatérales destinées au ventricule et à l'oreillette droite (c), l'artère marginale droite (d), la deuxième coudure (e), et la bifurcation terminale de l'artère coronaire droite.



Artère coronaire droite de face d'après P. Calazel

ASPECT NORMAL D'UNE ARTERE CORONAIRE GAUCHE
=====

De son origine à sa terminaison on distingue d'abord le tronc coronaire gauche (a), puis l'artère circunflexe (b), ses branches de division, l'artère interventriculaire antérieure (c), et l'artère diagonale (d) de situation variable.



Artère coronaire gauche de profil d'après P. Calazel

Chapitre SEPTIEME

T R A I T E M E N T :

REANIMATION MEDICO-CHIRURGICALE
TRAITEMENT MEDICAL DE L'INFARCTUS
TRAITEMENT CHIRURGICAL DE L'INFARCTUS

=====

ELEMENTS DE TRAITEMENT

=====

Parmi les observations publiées, le diagnostic d'infarctus du myocarde n'a jamais été posé le jour de l'accident.

Ainsi du point de vue thérapeutique, nous distinguerons trois étapes, qui correspondent au tableau clinique :

- I) Le jour de l'accident on reçoit un traumatisé du thorax, de l'abdomen, ou un polytraumatisé. C'est un problème de réanimation et de chirurgie d'urgence.
- 2) Lorsque l'infarctus du myocarde est découvert, des mesures thérapeutiques doivent être prises en vue de limiter l'extension de la thrombose, et d'éviter ou d'enrayer les complications.
- 3) Le bilan clinique est terminé et la coronarographie pratiquée, y a-t-il une indication opératoire ?

A - REANIMATION ET TRAITEMENT CHIRURGICAL D'URGENCE :

=====

I) Traitement médical d'urgence :

Dès l'arrivée du blessé, un examen clinique rapide, méthodique et précis s'impose. Les éléments de cet examen seront consignés sur une feuille d'observation.

Dans le même temps il convient :

- d'assurer une bonne ventilation,
- de rester maître d'une défaillance cardio-circulatoire éventuelle.

a) Assurer une bonne ventilation

qui impose de :

- veiller à la liberté des voies respiratoires,
 - .. en évacuant à l'aide de l'aspiration, les sécrétions accumulées dans les voies aériennes.
 - .. en remédiant à la chute de la langue par la mise en hyperextension de la tête et la subluxation de la mandibule.
 - .. en plaçant éventuellement une canule de Guesdel, et s'assurant qu'elle n'irrite pas la paroi postérieure du pharynx.
- oxygéner le malade,
 - l'oxygénation par sonde nasale peut suffire.
 - Si la ventilation est insuffisante ou inexistante, il faut ventiler au masque.
- intuber d'urgence,
 - si nécessaire, mais après avoir réalisé une bonne ventilation.
- trachéotomiser,
 - éventuellement. Mais cette manoeuvre sera pratiquée, autant que faire se peut, sur sonde d'intubation.

b) Lutter contre le CHOC :

Chez ce type de blessé, du point de vue étiopathogénique, il existe une intrication entre choc hémorragique et choc cardiogénique.

~ Choc hémorragique :

Dès l'arrivée du blessé, on s'assure d'une ou de deux bonnes voies veineuses, en respectant de façon rigoureuse les règles d'asepsie. On prélève également du sang qui sera destiné au laboratoire afin de pratiquer les examens d'urgence. On pose une sonde urinaire qu'on laisse à demeure pour suivre la diurèse horaire.

Bien couvrir et réchauffer, mettre en position déclive sont des gestes simples mais essentiels.

Il faut calmer la douleur, car elle est facteur de choc, et s'il existe des lésions thoraciques, elle diminue la ventilation globale, empêche la toux ce qui provoque encombrement. On écartera des antalgiques, toute drogue à effet dépresseur respiratoire.

~ Choc cardiogénique :

En plus du remplissage, il faut lutter contre l'acidose. La réanimation doit s'effectuer sous contrôle de la pression veineuse centrale et de l'électrocardiogramme.

On peut utiliser éventuellement

.. des amines pressives (Métaraminol)

et surtout les toni-cardiaques :

.. Digitaliques d'action rapide (Lanatoside C)

.. Isopropyl Noradrénaline, à utiliser après remplissage et en dehors de toute tachycardie.

~ Il faut enfin lutter contre les troubles de la coagulation qui peuvent apparaître (Héparine, fibrinogène, facteurs de coagulation, inhibiteurs pancréatiques ou parotidiens).

~ L'évolution

sera suivie par l'examen clinique du blessé, le pouls, la tension artérielle, et surtout la pression veineuse centrale et la diurèse horaire.

2) Traitement chirurgical d'urgence :

Le premier examen clinique doit être complété par un cliché radiologique du thorax, prenant bien les coupes et qui aidera à faire un bilan des lésions qui sont souvent associées.

a) Devant un épanchement pleural :

que l'on distingue en hémothorax, pneumothorax, pneumomédiastin et emphysème sous-cutané, un geste d'urgence s'impose :

la ponction associée au drainage aspiratif après la mise en place de drains de Joly ou de Monod, selon le cas.

b) Devant un volet thoracique :

- on peut se limiter à utiliser un pansement compressif unilatéral, si celui-ci est peu mobile,
- s'il est mobile, il faut intuber ou trachéotomiser. Parfois ce geste peut suffire à lui seul. Dans le cas contraire, il faut pratiquer une ventilation endotrachéale à pression positive intermittente.

En cas d'échec, le plastron doit être immobilisé

- .. soit par extension continue,
- .. soit par reposition chirurgicale.

c) Devant un hémopéricarde :

avec risque de tamponnade, la ponction péricardique s'impose d'urgence.

d) La thoracotomie d'urgence .

sera pratiquée

- pour une hémorragie intrathoracique incoercible.

- s'il y a atteinte d'un gros vaisseau artériel.
- pour une rupture de coupole diaphragmatique.
- s'il y a une fuite gazeuse massive.
- ou une rupture trachéo-bronchique.

e) Un geste chirurgical d'urgence

peut également être indiqué pour une lésion extra-thoracique :

- immobilisation d'un foyer de fracture.
- laparotomie pour lésion viscérale abdominale.
- parage d'une fracture ouverte ou d'une plaie articulaire.

B - LE TRAITEMENT DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE TRAUMATIQUE :
=====

en fait, ne diffère pas du traitement habituel.
On oppose, comme classiquement, les formes non compliquées et les formes compliquées.

I) Forme non compliquée .

a) Les prescriptions simples sont toujours de mise :

Repos absolu au lit pendant trois à cinq semaines, alimentation légère, oxygénation par sonde nasale, pose d'une perfusion qui permet un abord veineux immédiat en cas de complication d'apparition brutale.

b) Antalgiques et sédatifs :

sont toujours utiles.

La douleur sera calmée par morphine, péthidine ou spasmalgine en sous-cutané.

Valium, équanil ou tranxène peuvent être utiles.

c) Le traitement anticoagulant :

est le plus discuté.

On peut utiliser l'héparine, qui possède également un effet antalgique, à la dose de 100 mg toutes les six heures en intra-veineux direct, ou de la Calciparine en utilisant une dose initiale de 0,10 ml pour 10 Kg de poids. Les tests de coagulation doivent être répétés pour ajuster les doses, et on prendra par la suite le relais avec les anti-vitamines K.

Mais chez un polytraumatisé, la mise en route d'un traitement anticoagulant n'est pas toujours sans risques. C'est pourquoi l'indication doit être discutée et dépendra des lésions, de l'existence ou non de complications de l'infarctus, d'éventuels signes de thrombose des membres inférieurs.

d) On peut associer :

des coronarodilatateurs du type Pérित्रate, ou du Carbochromène en perfusion, ou encore de la Persantine par voie intra-veineuse.

e) Surveillance :

La surveillance clinique régulière s'impose, le contrôle du pouls et de la tension artérielle doivent être répétés, de même que l'auscultation, afin de rechercher une éventuelle complication.

Il serait préférable de placer le malade sous monitoring.

2) Traitement médical des complications :
de l'infarctus du myocarde.

a) L'insuffisance ventriculaire gauche .

avec oedème pulmonaire sera traitée par Lana-

tosidec ou Ouabaine par voie intra-veineuse, Furosemide, éventuellement Morphine en sous-cutané. S'il n'existe pas de tendance à l'hypotension, il vaut mieux pratiquer une saignée.

Bien entendu, on n'omettra pas de placer le malade en position assise, mettre des garrots aux quatre membres et de l'oxygéner.

b) L'insuffisance cardiaque globale :

est justiciable du régime sans sel strict, associé au traitement Digitalo-diurétique.

c) L'insuffisance circulatoire aiguë :

c'est une complication précoce et grave.

Dans un tiers des cas, elle peut être liée à une autre complication de l'infarctus :

rupture pariétale ou septale, hémopéricarde, embolie pulmonaire, troubles du rythme,

et dans ce cas, il existe une thérapeutique étiologique.

Dans les autres cas, l'insuffisance circulatoire est due à la déchéance du myocarde. Une surveillance de la diurèse et de la pression veineuse centrale s'impose, ainsi que la mise en route d'un traitement qui comporte toniques cardiaques et corticoïdes, et éventuellement isopropyl noradrénaline. L'utilisation de vaso-presseurs est très controversée.

d) Les troubles du rythme .

Un geste s'impose devant le moindre doute : il faut mettre en place une sonde endocavitaire d'électrostimulation.

- LA TACHYCARDIE VENTRICULAIRE relève du choc électrique externe. S'il est impossible, force est de recourir à l'Ajmaline, la Procainamide, ou plus récemment au

Tosylate de Brétylium.

On peut également pratiquer la technique de l'Over Drive.

Après la crise, on préviendra les récidives, par l'administration d'anti-arythmiques intra-veineux puis per os.

- TACHYCARDIE SUPRA-VENTRICULAIRE :

tachyarythmie complète par fibrillation auriculaire, Flutter auriculaire, tachycardie fonctionnelle, relèvent de la Digitaline.

Rarement, et si le tableau est grave, s'impose le choc électrique externe.

- LES EXTRA-SYSTOLES VENTRICULAIRES :

seront justiciables de la Procaïnamide per os ou intra-veineux, de sel de quinidine, d'ajmaline, de perfusion de xylocaïne, surtout si les extra-systoles surviennent en salve.

On doit administrer des sels de potassium si c'est nécessaire.

- BLOC ATRIO-VENTRICULAIRE :

est le plus souvent précoce et labile, mais c'est une complication redoutable, qu'il faut prévoir. Il relève des corticoïdes per os au stade de simple allongement de l'espace PR. Si la bradycardie est inférieure à 50 on peut utiliser de l'isopropyl-noradrénaline, en perfusion intra-veineuse, mais son maniement est très délicat.

C'est encore la mise en place intra-cavitaire d'une sonde d'entraînement électro-systolique, reliée à un pace maker externe, qui permettra dans les meilleures conditions de passer le cap difficile.

- BRADYCARDIE :

qu'elle traduise un syndrome d'hypervagotonie, ou un bloc sino-auriculaire, le sulfate d'Atropine sera indiqué.

- L'ARRET CIRCULATOIRE :

affirmé par l'abolition des pouls fémoraux, se présente sous trois tableaux :

- .. L'électrocardiogramme montre l'existence d'un rythme cardiaque : c'est le coeur inefficace, généralement dû à une rupture du coeur. Les possibilités thérapeutiques sont très limitées.
- .. Le tracé est plat : le massage cardiaque externe associé à une ventilation efficace s'impose, auquel s'associe la pose de perfusions de bicarbonates ou de THAM, d'ISUPREL, et l'injection intra-veineuse de chlorure de Calcium.
- .. Le tracé montre un aspect de fibrillation ventriculaire : on pratique immédiatement le massage cardiaque externe, le temps de préparer le défibrillateur, pour pratiquer un Choc Electrique Externe.

- COMPLICATIONS THROMBO-EMBOLIQUES :

certain auteurs préconisent, outre les anti-coagulants, l'utilisation des Fibrinolytiques.

- SYNDROME DE DRESSLER :

son diagnostic impose l'arrêt du traitement anti-coagulant et la mise en place d'une corticothérapie à doses efficaces.

- RUPTURES DU COEUR .

lésions valvulaires, anévrysme pariétal bénéficient, en dehors du traitement médical symptomatique, des possibilités chirurgicales.

Pour l'avenir, les mesures hygiéno-diététiques devront être poursuivies, et les habitudes de vie changées, car vie régulière et proscription de tout effort sont les éléments thérapeutiques de base qui permettront d'espérer une évolution sans complications.

Une reconversion professionnelle s'impose. Elle permettra au malade de pratiquer un métier plus adap-

té à son nouveau mode de vie.

C - LE TRAITEMENT CHIRURGICAL :

=====

D'emblée, il convient d'opposer deux types de traitement. Il y a d'abord l'intervention chirurgicale qui, si elle ne peut rétablir le flux sanguin dans le tronc artériel sténosé, tentera d'obtenir une nouvelle irrigation du myocarde ischémié.

A ce type de chirurgie, s'oppose mais souvent s'associe l'acte chirurgical qui essaiera de traiter certaines complications de l'infarctus, qui, à plus ou moins brève échéance, mettent la vie du malade en jeu.

I). Traitement chirurgical dans l'insuffisance coronarienne :

Depuis la première intervention en 1916, les tentatives ont été nombreuses. La multiplicité des méthodes prouve la carence de leurs résultats. Depuis quelques années, on pratique les pontages Aorto-Coronnaires, et cette technique semble donner grande satisfaction, mais nous manquons encore de recul pour porter un avis définitif.

a) Méthodes :

Les Interventions nerveuses :

Les premières techniques consistaient à réséquer des branches nerveuses, de façon à lever l'effet de vasoconstriction coronaire et avoir une action antalgique.

C'est ainsi qu'on a vu couper, chaîne sympathique cervicale et premier ganglion thoracique, pratiquer des radicotomies de D1 à D5 ou C8 à D4, des dissections

à l'origine du plexus coronaire pour réaliser une sympathectomie périartérielle à laquelle on associe la ligation de la grande veine coronaire. La seule intervention qui garde parfois encore une indication aujourd'hui, est l'ablation du plexus préaortique.

Les interventions de Revascularisation :

LES TENTATIVES FURENT NOMBREUSES. Le principe simple, consiste à réaliser un apport supplémentaire de sang à la circulation coronaire, par .

.. Création d'adhérences vasculaires ou de lambeaux pédiculés que l'on va placer au contact du myocarde ischémié.

.. Tentative de développement d'une circulation collatérale

- par ligation des deux artères mammaires internes, méthode totalement inefficace.

- par la technique de Beck, qui consiste en une épicairectomie avec résection du feuillet séreux du péricarde, et ligation partielle du sinus coronaire.

.. Apport direct de sang :

- Artérialisation du sinus coronaire : on pratique une sténose à la terminaison du sinus coronaire, et implante une greffe entre l'aorte et le sinus. Le principe était bon, mais les résultats décevants.

- OPERATION DE VINEBERG :

la seule de ces méthodes qui garde aujourd'hui encore quelques indications. Elle consiste en l'implantation de l'artère mammaire interne dans le myocarde du ventricule gauche.

Chirurgie directe sur les artères coronaires :

Parmi ces interventions dominant aujourd'hui .

les principes de désobstruction et mise en place d'un Patch,

et surtout le PONTAGE AORTO-CORONAIRE.

Ces techniques imposent l'établissement d'une Circulation EXtra-Corporelle associée soit à une hypothermie profonde, soit un arrêt cardiaque par clampage aortique et glaçage du coeur, soit enfin clampage aortique simple.

Les principes techniques sont les suivants :

.. Désobstruction de l'Ostium Coronaire .

Technique qui donne de bons résultats, mais qui malheureusement ne présente qu'un nombre d'indications limité, puisqu'elle se rapporte essentiellement à l'aortite syphilitique.

Elle comporte une endartériectomie aortique en regard de l'ostium, que l'on dilate ensuite avec des sondes de calibre croissant.

.. Chirurgie directe sur le tronc coronaire :

- on peut pratiquer de simples dilatations de la lumière artérielle en utilisant des cathéters de plus en plus gros.
- ou alors, pratiquer une endartériectomie en regard de l'obstacle, puis une résection du séquestre, et une réparation de l'artère par suture, PATCH veineux ou péricardique.
- élargissement par un PATCH en évitant la désobstruction, car on s'est aperçu qu'en désobstruant le tronc principal, on bouchait la lumière des principales collatérales.
- dans le cas d'une obstruction segmentaire de l'artère coronaire droite, on avait proposé la greffe de la veine saphène interne après dissection de l'artère, de part et

d'autre de la thrombose, section de l'artère saine au contact du thrombus, les deux extrémités saines étant réunies par la greffe veineuse au moyen d'anastomoses termino-terminales. Cette technique laisse la lésion en place.

- actuellement, la méthode la plus indiquée est le PONTAGE AORTO-CORONAIRE.

Cette technique consiste à l'implantation d'un greffon de la veine saphène interne, sur l'aorte, puis de réaliser une anastomose, à distance, sur un tronc coronaire, au-delà de la dernière sténose visible.

En coupant en biseau l'extrémité inférieure de la greffe veineuse, on réalise une anastomose très longue et très large, "patchant" véritablement l'artère.

Certains auteurs prétendent obtenir de meilleurs résultats en associant pontage et désobstruction. C'est un problème très discuté car

- l'ablation du séquestre intra-luminaire est pour les uns inutile, dangereux; et de plus difficile.

- pour d'autres, c'est une manoeuvre indispensable pour rendre le pontage bénéfique.

- quoi qu'il en soit, tout le monde condamne cette manoeuvre au niveau de l'artère interventriculaire antérieure et du tronc de l'artère coronaire gauche.

D'autre part, si la désobstruction du tronc artériel par endartériectomie est indiquée chez l'artérioscléreux, elle ne semble pas avoir d'indication chez le sujet jeune à coronaires saines.

b) Indications :

Elles dépendent essentiellement de trois types de facteurs :

- de l'état général du malade,
- l'état de son myocarde,
- enfin, l'état de son réseau coronaire.

--- Etat clinique du malade :

.. L'âge est un facteur important à considérer. On ne doit pas tenter une telle intervention au-delà de 65 ans.

.. L'existence d'une hypertension artérielle réno-vasculaire majeure très nettement le risque opératoire.

.. L'état général du malade est un facteur important, car de lui dépend le pouvoir de récupération post-opératoire.

--- L'état de son myocarde :

.. C'est l'aspect de l'électrocardiogramme au repos et surtout à l'effort qui va le déterminer.

.. La ventriculographie note l'importance de la contraction du ventricule gauche et celle d'un résidu systolique éventuel.

.. La prise des pressions intra-cavitaires sera également un argument de valeur.

--- L'état du réseau coronaire

Ce sont les renseignements apportés par la CORONAROGRAPHIE. Ce sont des arguments de poids, quant à la décision opératoire.

.. Il faut noter la situation et le nombre des sténoses.

.. Ces sténoses doivent être relativement importantes pour tenter une intervention.

.. L'abord doit être possible sur les cinq premiers centimètres après son origine.

.. La coronarographie doit également réaliser une estimation correcte de la valeur des collatérales et anastomoses développées entre le système droit et le système gauche.

En définitive,

Pour que les résultats chirurgicaux soient satisfaisants, il faut remplir plusieurs conditions :

- a) la sténose doit être serrée et correspondre au moins aux trois quarts du calibre du vaisseau.
- b) le vaisseau d'aval doit être bien perméable.
- c) il faut que le territoire vascularisé par le tronc soit suffisamment étendu.
- d) les performances ventriculaires doivent être suffisantes.

Mais il existe des contre-indications formelles, ce sont :

- l'insuffisance cardiaque irréductible d'origine ischémique.
- les cardiomégalies extrêmes.
- l'âge supérieur à 65 ans.
- l'insuffisance coronarienne asymptomatique.

Choix de la Technique :

L'indication opératoire étant posée, encore faut-il savoir quelle technique adopter. La décision sera prise sur la confrontation de la clinique et de la coronarographie.

- a) Le PATCH
ne semble justifié qu'en face de lésions réellement segmentaires et limitées, ce qui est rare.
- b) Si les lésions sont étendues, il faudra préférer le PONTAGE AORTO-CORONAIRE.
- c) Pour des lésions vasculaires très diffuses, avec sténoses multiples, on aura recours à l'INTERVENTION DE VINEBERG.

Résultat du traitement chirurgical des coronaires :

extrêmement favorables dans l'immédiat, ils ne sont toutefois pas obtenus sans risques :

— Mortalité opératoire non négligeable, qui selon les publications varie de 2,8 à 14 %.

— Des complications peuvent survenir :

- .. les infarctus du myocarde qui compliquent l'intervention et traduisent généralement la thrombose du greffon.
- .. la thrombose du greffon qui est à redouter pendant les trois premiers mois qui suivent l'intervention. La fréquence paraît directement liée à la qualité du lit d'aval.

Elles seront responsables de .

- .. conséquences hémodynamiques minimales ou nulles.
- .. réapparition de douleurs et d'anomalies à l'électrocardiogramme.
- .. constitution d'un infarctus.

Le recul dont on dispose pour ces interventions n'est que de cinq ans. Il reste une inconnue : l'avenir lointain.

Mais si l'on fait un parallélisme avec les pontages veineux, pratiqués sur les artères des membres inférieurs, on peut espérer que l'avenir sera bon.

II) Traitement chirurgical des complications de l'infarctus du myocarde .

La chirurgie tente actuellement de faire face à des complications redoutables que sont les ruptures du coeur et les anévrismes pariétaux.

a) Ruptures du coeur :

Ruptures pariétales :

Elles siègent habituellement sur la paroi antérieure du ventricule gauche.

Après avoir évacué l'hémopéricarde, fermeture de la brèche et suture de ses bords.

Ruptures septales :

Elles sont responsables d'un shunt gauche droit. C'est la plus chirurgicale des complications. On opérera les communications responsables d'une insuffisance cardiaque même médicalement contrôlable. Seuls, les petits orifices à petits shunts seront refusés.

Ils seront opérés sous Circulation Extra-Corporelle, et l'orifice de perforation sera oblitéré à l'aide d'une plaque prothétique.

Il est logique d'attendre la quatrième semaine pour fermer la communication, afin de laisser le temps à une cicatrisation des tissus nécrosés. Mais peu d'infarctus compliqués arrivaient à ce stade, si bien que malgré les risques encourus, si l'insuffisance cardiaque est irréversible, le shunt supérieur à deux volumes, il faut envisager une réparation à la phase aiguë.

Rupture d'un pilier de la mitrale :

Les tentatives de plastie ont été vouées à l'échec. Seule la mise en place d'une prothèse mitrale peut permettre d'espérer un meilleur pronostic, mais le risque opératoire est considérable.

b) Traitement chirurgical de la zone infarctée .

Il doit être envisagé lorsque cette lésion entraîne un risque vital .

- par défaillance cardiaque irréductible,
- ou troubles du rythme récidivants et rebelles au traitement médical.

Cette exérèse peut s'imposer dans trois éventualités :

En phase aiguë .

dans les premiers jours de l'infarctus. L'intervention se pratiquera sous circulation extra-corporelle. Elle comporte la résection de toute la zone infarctique, et la suture de la brèche en myocarde sain.

La mortalité est importante mais cette intervention s'adresse à des malades au stade pré-agonique.

Anévrysme ventriculaire .

Le traitement chirurgical consiste, sous C E C, à exciser la poche et évacuer les caillots qu'elle contient, à refermer la cavité ventriculaire par suture des bords de la brèche. Cette intervention est relativement peu dangereuse.

Cicatrice fibreuse :

Son existence peut être à l'origine de troubles graves. Sa résection, comme dans les cas précédents, se fait avec très grande facilité.

CONCLUSION :

=====

La chirurgie a permis de nouveaux espoirs en matière d'infarctus du myocarde.

Les techniques mises au point, permettent, soit de revasculariser une zone myocardique ischémisée, soit de

remédier à une complication redoutable de cette affection.

Plus que le pontage, la myomectomie, chirurgie directe par exérèse, semble indiquée dans ce cas d'infarctus du myocarde traumatique, chez le sujet jeune, car elle permet d'enlever la zone infarctée qui très souvent est responsable de la sténose par compression du tronc coronarien.

Actuellement, on ne connaît pas l'avenir des brillants résultats obtenus dans l'immédiat, car on manque de recul. Mais tout permet de croire que la consolidation ainsi obtenue sera durable.

Les résultats ne sont bons que dans certaines conditions, ce qui impose d'être strict sur les contre-indications qui ont été établies.

Chapitre HUITIEME

C O N C L U S I O N
=====

Les observations d'infarctus du myocarde traumatique sont relativement rares. On sait par expérience, que le simple traumatisme de la paroi du coeur est susceptible d'entraîner des modifications électrocardiographiques, souvent importantes, qui d'ailleurs régressent rapidement. Par contre, peu d'auteurs ont vérifié sur un coeur sain, l'existence d'une sténose traumatique d'un tronc coronaire. C'est pourquoi la plupart d'entre eux ont estimé que ces infarctus résultaient d'une lésion ou d'une tare ancienne, ou que l'aspect électrique était la conséquence soit de l'hématome pariétal, soit de la contusion.

Les deux observations présentées tirent leur originalité par le fait que l'on a pu montrer et localiser la sténose traumatique du tronc coronaire, en pratiquant une coronarographie. Nous ne connaissons pas en France d'autre observation publiée qui comporte cet examen. A la suite d'une enquête effectuée auprès de cardiologues, chirurgiens et radiologues, il ne nous a pas été possible de trouver d'autre observation de ce type.

Il est ainsi permis d'affirmer l'existence de l'infarctus du myocarde traumatique, résultant d'une lésion d'un tronc coronaire. Les localisations sont généralement antérieures ou antéro-septales. C'est l'Artère Interventriculaire Antérieure qui est le plus souvent touchée; son trajet superficiel fait que ce tronc est le plus exposé.

Il n'existe pas de tableau clinique caractéristique, et nous n'avons jamais relevé dans la littérature, la classique douleur constrictive à irradiation typique. Bien plus souvent, c'est de façon insidieuse que se révèle l'infarc-

Je tiens tout particulièrement à remercier

Messieurs les Professeurs C. CABROL
J.P. CACHERA
J. ECOIFFIER
J.J. GALEY
P. LEBORGNE
B. LETAC
G. NICOLAS
R. TRICOT
P. VERNANT

qui ont bien voulu répondre à l'enquête
menée par Monsieur le Professeur FOUCAULT,
et nous ont ainsi permis d'affirmer le ca-
ractère tout à fait exceptionnel de cette
affection, en nous précisant qu'ils ne con-
naissaient pas d'autres observations d'in-
farctus du myocarde traumatique, pour les-
quelles une coronarographie avait été pra-
tiquée.

105 106

B I B L I O G R A P H I E
=====

- I - ANDERSON RB.
Non penetrating injuries of the heart.
Brit. Med. J., 1940, 2, 307.
- 2 - ARENBERG H.
Traumatic heart disease : a clinical study of 250 cases of nonpenetrating chest injuries and their relation to cardiac desability.
Ann. Intern. Med. 19, 326/346, 1943.
- 3 - ARONDEL E., OLIVIER J.
Infarctus du myocarde et angine de poitrine d'origine traumatique à thorax fermé.
Ann. Med. Leg., 1963, 43, 57.
- 4 - BARBER H.
The effects of trauma direct and indirect of the heart.
Quart. Med., 1944, 13, 137.
- 5 - BAYER O.
Obturation après accident, de l'artère coronaire.
Zschr. Kreislauf. Janv. 1943, 35, N° 1, 12/18.
- 6 - BEAL AC.
Surgical management of penetrating cardiac injuries.
Amer. J. Surg., 1966, 112, 686/692.
- 7 - BECK CS.
Contusions of the heart.
J. Amer. Med. Ass., 1935, 104, 109/113.
- 8 - BEELEER E.
Contribution à la question des lésions cardiaques après traumatisme non pénétrant.
Arch. Kreislauff., Dec. 1950, 27, N° 3-4, 236.

- 9 - BERTE S.J.
Contusion du myocarde dans un traumatisme de la partie antérieure du thorax.
New York State J. Med., 15 Mars 1952, 62, N° 6, 742/753.
- 10 - BERTHOUD E.
Infarctus du myocarde par traumatisme thoracique.
Rev. Med. Suisse Rom., 25 Novembre 1951, 71, N° 11, 732/738.
- 11 - BLANCHARD H.
Les lésions myocardiques par traumatisme non pénétrant du thorax.
Thèse Lyon 1941.
- 12 - BLOCH S., TARA S.
Infarctus traumatique du myocarde.
Arch. Mal. Prof., 1952, 13, N° 3, 278/279.
- 13 - BLONDEAU et HENRY.
Nouveau traité de technique chirurgicale.
Masson Editeur, 1972.
- 14 - BLONDEAU PH.
Traumatismes fermés cardio-péricardiques.
Rev. Prat. 1968, 18, 3453/3463.
- 15 - BOAS EP.
Angina pectoris and cardiac infarction from trauma or unusual effort with a consideration of certain medical legal aspects.
J A M A 112, 1887/1892, 1939.
- 16 - BORISENKO AP.
Infarctus traumatique du myocarde.
Terapevtitcheskii Arkhiv. (Moscou), 1968, 40, N° 3, 64/67.
- 17 - BORNEY G., CHIANTARETTO G.
Lésions du myocarde provoquées par un traumatisme indirect.
Contribution personnelle. Policlinico (sez.prat.) 29 Janvier 1968, 75, N° 5, 147/152, 5.

- I8 - BORODKIN HD, MASSEY FC.
Myocardial trauma produced by non penetrating chest injury.
Amer. Heart. J. 53, 795/801, 1957.
- I9 - BOUVRAIN Y.
Coeur, effort et traumatisme.
Revue de Médecine, 1960, Juin-Juillet, 267/270.
- 20 - BREGANI P., LITTA, MODIGNANI R.
Cardiopathie ischémique d'origine traumatique.
Minerva Med., 3 Février 1963, 54, N° 10, 330/333.
- 21 - BRIGHT EF., BECK CS.
Non penetrating wounds of the heart : a clinical and experimental study.
Amer. Heart. J., 10, 293/321, 1935.
- 22 - BUFFAT JJ., SAURY A.
Infarctus du myocarde découvert dans les suites d'un traumatisme thoracique fermé. Discussion médico-légale.
Ann. Med. Leg. Janv. Fev. 1966, 46, N° 1, 27/33.
- 23 - CRAWFORD, HAMILTON J.
Trauma and heart disease.
Mod. Concepts Cardiovasc. Dis. 12, N° 23, 1942.
- 24 - BURSTIN S.
Infarctus myocardique traumatique.
Thèse Médecine Lille, 1964, 95 P.
- 25 - DAILHEU, GEOFFROY P.
Altérations myocardiques par traumatisme précordial non pénétrant.
Acta. Cardiol., 1957, 12, N° 2, 152.
- 26 - DAILHEU, GEOFFROY P.
Altérations myocardiques par traumatisme précordial non pénétrant.
Concours Médical, 2 Février 1957, 79, N° 5, 499/502.

- 27 - DE MATTEIS F., ALBANO T.
Un cas rare d'infarctus myocardique apparu durant l'infiltration novocaïnique du ganglion stellaire.
Minerva Med., 24 Février 1954, 40, N° 16, 530/532.
- 28 - DE MATTEIS F., RE C.
Coeur et traumatisme : deux cas d'infarctus myocardique traumatique par contre-coup. Considérations médico-légales.
Minerva Med., 7 Février 1954, 45, N° 11, 371/373.
- 29 - DIMOND EG.
Plaie de poitrine non pénétrante et tracé d'un infarctus myocardique postérieur.
Am. Heart J., Fév. 1950, 39, N° 2, 298/301.
- 30 - DONZELOT E., PLAS F.
Infarctus traumatique du myocarde.
Paris Med., 10 Mai 1944, N° 9, 99/100.
- 31 - DOUMER E., MULLER M., MARCHAND A., PAUCHANT M.
Infarctus du myocarde secondaire à un traumatisme thoracique.
Archives Belges Med. Soc., 1960, 18, 527/533.
- 32 - ECOIFFIER J., FOUCAULT JP.
Traumatisme non pénétrant du thorax chez un garçon de 17 ans : infarctus du myocarde antéro-latéral compliqué d'anévrisme pariétal. Etude par coronarographie.
Ann. Radiol., 1969, 12, N° 1-2, 119/126.
- 33 - FREDERICK L., JONES Jr MD.
Transmural myocardial Necrosis after nonpenetrating cardiac trauma.
The Am. Jour. of Cardiol., 1970, 26, 419/422.
- 34 - FRIEDBERG, CHARLES K.
Maladies du coeur.
Librairie Maloine, 1969.

- 35 - FRIEDBERG CK, HORN H.
Acute myocardial infarction not due to coronary artery occlusion.
JAMA 1939, 112, 1675.
- 36 - GALLAVARDIN ML.
Syndrome angineux et fracture du sternum.
Lyon Med., 1944, 29, 33/35.
- 37 - GOLDRING D.
Non penetrating trauma to the heart.
J. Pediat., 1966, 68, 677/692.
- 38 - GORE I.
The question of traumatic heart disease.
Ann. Intern. Med. 33, 865/878, 1950.
- 39 - GREY, DIMOND.
Non penetrating chest injury and posterior myocardial infarction pattern.
AM. Heart. J., 39, 298, 1950.
- 40 - GROSBUIS S., COUSIN MT.
Réanimation des traumatisés du thorax. Réanimation et médecine d'urgence.
L'Expansion Ed., 1970.
- 41 - HALTER BL.
Non penetrating trauma of the heart.
Am. J. Surg., 93, 558, 1957.
- 42 - HARTHORNE JW., KANTROWITZ PA.
Infarctus du myocarde traumatique : une observation avec angiogramme coronaire normal.
Ann. of Int. Med. Fev. 1967, 66, N° 2, 341/344.
- 43 - HEULLY F., PERNOT C., REN G.
Les cardiopathies traumatiques. A propos de deux observations.
Ann. Med. Nancy, Janv. 1969, 8, 39/46.

- 44 - HUME WE.
Trauma of the heart.
Tr. Med. Soc. London 63, 87, 1940-43.
- 45 - JOKL E., GREENSTEIN J.
Fata coronary sclerosis in a boy of 10 years.
Lancet 2, 659, 1944.
- 46 - KAHN D.
Myocardial contusion due to steering wheel injury.
J. Amer. Med. Ass. 1967, 200/225.
- 47 - KAHN MH, KAHN S.
Cardiovascular lesions following injury to the chest.
Am. Int. Med. 2, 1013, 1929.
- 48 - KAPP LA.
Traumatisme et thrombose coronarienne. Etude clinique de
42 cas de thrombose coronarienne consécutive à un traumatisme
ou un effort inusité.
Ann. Int. Med., Fév. 1954, 40, N° 2, 329/339.
- 49 - KISSANE RW.
Traumatic heart disease, especially myocardial contusion.
Postgrad Med. 15, 114, 1954.
- 50 - KISSANE RW., FIDLER RS, KOONS RA.
Electrocardiographic changes following external chest injury
to dogs.
Ann. Intern. Med. 11, 907/935, 1937.
- 51 - KEDROWA S.
Un cas de nécrose myocardique après traumatisme fermé.
Pol. Tyg. Lek., 1971, 26, N° 10, 334/356.
- 52 - LANGLOIS J., BINET JP.
Les lésions traumatiques par contusion du coeur, de l'aorte
thoracique et de ses branches.
Réanimation et Médecine d'urgence, L'Expansion edition 1970.

- 53 - LEHMUS HJ., SUNDQUIST AB., GIDDINGS LW.
Coronary thrombosis with myocardial infarction secondary to
nonpenetrating injury of the chest wall.
Amer. Heart J., 47, 470/473, 1954.
- 54 - LEINOFF HD.
Direct non penetrating injuries of the heart.
Ann. Inter. Med. 14, 653, 1940.
- 55 - LENE GRE J., SOULIE P.
Maladies de l'appareil cardiovasculaire.
Edition Flammarion.
- 56 - LEVY H.
Traumatic coronary thrombosis with myocardial infarction.
Arch. Intern. Med. 84, 261/276, 1949.
- 57 - LI TG.
Occlusion coronarienne après massage cardiaque.
J A M A, 19 Déc. 1959, 171, 16, 2213/2214.
- 58 - LIAN C., VILENSKI J.
L'origine traumatique non exceptionnelle de l'infarctus du
myocarde et de l'angine de poitrine.
Actual. Cardiol. Intern., 1959, 8, N° 1, 5.
- 59 - LIND H.
La traumatologie du coeur.
Münch Med. Wschr., 27 Mai 1960, 102, N° 22, 1112.
- 60 - MACREZ C.
Syndromes coronariens post-traumatiques.
Med. Leg., Janv. Fév. Mars 1970, 3, N° 1, 10/15.
- 61 - MAINZER
Heart contusion in coronary disease.
Cardiologia 16, 287, 1950.

- 62 - MARCHAND M.
Contribution à l'étude de l'infarctus traumatique du myocarde.
A propos de cas personnels.
Ann. Med. Leg., Mars-Avril 1967, 47, N° 2, 195/203.
- 63 - MASTER, ARTHUR M.
Acute coronary diseases.
Am. J. Med., 2, 501, 1947.
- 64 - MATHELIE, GUINLET.
Infarctus du myocarde consécutif à un traumatisme thoracique.
Le Progrès Médical, 1955, 83, 10 Dec., 23, 427/429.
- 65 - MATHIVAT A., CLEMENT D., GIGNOUX CH.
Pronostic des infarctus du myocarde ayant survécu plus d'un an
à l'accident initial.
Bull. et Mém. De la Soc. Med. des Hôp. de Paris, 1961, 77,
N° 25-26, 856/871.
- 66 - MATTEIS F., RE C.
Coeur et traumatisme : deux cas d'infarctus myocardique trauma-
tique par contre-coup. Considérations médico-légales.
Minerva Med., 7 Février 1954, 45, N° 11, 371/373.
- 67 - MIERAL M.
Un cas d'infarctus myocardique traumatique.
Poumon et Coeur, Septembre, Octobre 1958, 14, N° 8, 791/793.
- 68 - MINE TH., MACREZ.
Quelques considérations sur les traumatismes non pénétrants
de l'appareil cardio-vasculaire et leur incidence médico-léga-
le.
Ann. Med. Leg. 1964, 44, 535.
- 69 - MONDRY F.
L'électrocardiogramme après de multiples traumatismes cardia-
ques.
Zbl. Chir., 1er Avril 1939, 66, N° 13, 743/747.

- 70 - MORITZ AR., ATKINS JP.
Cardiac contusion an experimental and pathologic study.
Arch. Path. 25, 445/462, 1938.
- 71 - MORITZ AR.
Trauma, stress and cardiac thrombosis.
J A M A 156, 1306/1309, 1954.
- 72 - MONSALLIER JF., HYAT JC., CARLI A.
Nécrose myocardique post-traumatique.
Cahiers d'anesthésiologie, Juil. Sept. 1972, 20, N° 5, 545/556.
- 73 - MUTH (de) WE., ZINSSER HF.
Myocardial contusion.
Arch. Intern. Med., 1965, 115, 434.
- 74 - OBERWITTLER W.
Traumatisme et infarctus cardiaque. Remarques pathogénétiques
et d'assurance médicale d'après un cas d'expertise.
Mschr. Unfallh., Juin 1968, 71, N° 6, 257/263.
- 75 - PARMLEY LF., MANION WC., MATTINGLY TW.
Les lésions cardiaques par traumatisme non pénétrant.
Circulation, Sept. 1958, 18, N° 3, 371.
- 76 - PERRIN A.
Etiologie rare d'une obstruction d'un tronc coronaire.
Vie Méd., 1961, 42, 1417/1428.
- 77 - POTTER RT., STEFKO PL., BERTRAND CA.
Blunt cardiac trauma : a physiological study.
Ann. Thorac. Surg., 1, 432/443, 1965.
- 78 - POUMAILLOUX
Traumatismes cardiaques fermés.
Encyclopédie Médico-chirurgicale. Coeur. II052 A 10, 2-63.

- 79 - RABINOVICH SS.
Troubles de la circulation coronarienne dans les traumatismes thoraciques fermés.
Klinitcheskaja Med. (Moscou), 1962, N° 10, 130/133.
- 80 - ROSENKRANZ KA., FRITZE E.
Action sur le coeur des traumatismes de la cage thoracique.
Zschr. Kreislauff. Sept. 1960, 49, N° 17/18, 832.
- 81 - SIGLER LH.
Traumatic injury of the heart.
Amer. Heart H., 30, 459/478, 1945.
- 82 - SIGLER LH.
Traumatic of the heart due to nonpenetrating chest injuries.
J A M A 119, 855, 1942.
- 83 - SMITH LM., Mac KEOWN HJ.
Contusion of the heart.
Am. Heart J., 17, 561, 1939.
- 84 - SPRAGUE, HOWARD B.
The effect of trauma and strain on the production and aggravation of heart disease.
Bull. New York Acad. Med. 23, 631, 1947.
- 85 - SPRAGUE HB.
Legal aspects of coronary disease.
Circulation 1960, XXII, N° 4, 627/634.
- 86 - STEWART JS.
Primary traumatic coronary thrombosis.
Brit. J. Med., 1967, I, 739/740.
- 87 - SYME J., ALLAN WNS.
Fatal myocardial infarction in a young of fifteen years.
Brit. Heart. J., 1961, 23, 106.

- 88 - TUOHY EL., BOMAN PG.
Trauma to viscera from non penetrating external injury, with
special reference to the heart.
Ann. INT. Med. 4, 1373, 1931.
- 89 - WARBURG E.
Myocardial and pericardial lesions due to non penetrating
injury.
Brit. Heart J., 2, 271/280, 1940.
- 90 - WATSON JH., BARTHOLOMAE WM.
Cardiac injury due to nonpenetrating chest trauma.
Ann. Intern. Med., 52, 871/880, 1960.
- 91 - WHITE P.
Heart diseases,
New York, Mac Millan 1937.
- 92 - WILSON JV.
The pathologie of closed injuries of the chest.
Brit. Med. J., I, 470, 1943.

• • • • •

"Par délibération de son Conseil, en date du 10 Novembre 1972, l'Université n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ou mémoires. Ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs".

VU, le Président de Thèse :

VU, le Doyen de la Faculté :

VU et permis d'imprimer :
Le Président de l'Université de CAEN

